Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN, 23. MAI 1958 **100. JAHRGANG · HEFT 21**

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik der Universität Münster (Direktor: Prof. Dr. med. *P. Sunder-Plassmann*)

Kreislauf-Chirurgie im Blickwinkel der Praxis

von PAUL SUNDER-PLASSMANN

Zusammenfassung: Es liegt in der modernen Situation des Menschen begründet, daß die chronischen Durchblutungsstörungen in zunehmendem Ausmaß die Aufmerksamkeit in der täglichen Praxis beanspruchen. Abgesehen von der Prophylaxe ist die Frühdiagnose unbedingt zu erstreben, damit Noxen ausgeschaltet und die Möglichkeiten der Kollateralversorgung ausgenutzt werden können. Dabei spielen Grenzstrangblockaden des Sympathikus eine wesentliche Rolle. Für die Behandlung der Embolie und der Aneurysmen liegen heute klare Richtlinien vor. Auch bei den kongenitalen Herzfehlern ist die Frühdiagnose wesentlich. Sie können zum Teil bereits in der Sprechstunde erkannt und (ebenso wie die erworbenen) der speziellen Diagnostik und Therapie zugeführt werden, wofür heute eine ganze Reihe deutscher Kliniken zur Verfügung steht.

Summary: Due to modern conditions in human life, chronic disturbances of blood-supply increasingly require the attention of the doctor in the daily practice. Apart from prophylaxis, the early diagnosis is necessary in order to eliminate damages and to utilize the chances of blood-supply by collateral blood-vessels. In this respect, blocking of the ganglionated cord plays an important role. Precise directions are now established for the therapy of embolism and of aneurysm. The early diagnosis is also important in congenital and acquired heart-failures. These diseases can be diagnosed during the doctor's consulting hours and can be subjected to special diagnostic measures and therapy. Several German clinics can now deal with such cases.

Es ist kein Geheimnis mehr, daß die Situation des Menschen im 20. Jahrhundert stellenweise recht „unmenschlich" geworden ist. Sie bringt zweifellos ganz allgemein eine unnatürliche Belastung speziell des Kreislaufsystems in mancher Beziehung mit sich.

Das größte Kontingent ernsthafter Kreislaufstörungen stellen die **chronischen Durchblutungsschäden.** Diese erfordern daher auch in erster Linie eine besondere Beachtung in der täglichen Praxis.

Es ist charakteristisch für manche Durchblutungsschäden — besonders die organische Schlagadererkrankung der Endangitis obliterans, die den Menschen in seinen „besten Jahren" überfällt —, daß sie in „Schüben" zu verlaufen pflegen. Dabei verlaufen sie nach Stadien stärkerer Beschwerden wiederum latent, ja geradezu **larviert,** insofern, als sie zwischendurch mit merkwürdigen Erscheinungen überraschen, die manchmal vom Patienten ebensowenig wie vom Arzt richtig gedeutet werden: Senkfußbeschwerden und „Ischias", chronische Sehnenscheidenentzündung und „Rheumatismus" an den Extremitäten — Überarbeitung, nervöse Erschöpfung, ja Thyreotoxikose bei zerebralem Sitz sind gar nicht selten in dem großen diesbezüglichen Behandlungsgut unserer Klinik oft monate- und jahrelang an Stelle einer Endangitis obliterans vermutet und als solche behandelt worden, bevor jene Fälle eingewiesen wurden. Dabei erleben wir es noch ständig neu, daß manche Kollegen in der Praxis bei Mitteilung des Angiographie- und Operationsbefundes überrascht sind von den diagnostischen und chirurgisch-therapeutischen Möglichkeiten bei Erkrankungen, deren Symptomatik inzwischen zwar klargestellt werden konnte, aber noch nicht so allgemein bekannt wurde, wie es wünschenswert ist.

Denn sicherlich hat auch hier derjenige Arzt das größte Verdienst, der den Patienten früh genug der zweckmäßigsten Behandlung teilhaftig werden läßt. Sind Wadenkrämpfe und Pulsdifferenzen vorhanden, dürfte eine Verwechslung mit Rheumatismus, Neuritis, Senkfußbeschwerden oder Sehnenscheidenentzündung wegfallen. Besonders aber das Kardinalsymptom des **intermittierenden Hinkens** muß sofort die Aufmerksamkeit auf einen Durchblutungsschaden lenken: Die mangelnde Blut-(O_2-)Versorgung der beim Gehen Arbeit leistenden Beinmuskulatur zwingt den Patienten, von Zeit zu Zeit stehenzubleiben; das ist aber keineswegs immer der Fall, besonders dann nicht, wenn die Kollateralen noch nicht spastisch gedrosselt sind. Letzteres pflegt allerdings fast immer dann einzutreten, wenn der **Verschluß einer Hauptschlagader** (A. femoralis) kurzfristig vollständig geworden ist. Jetzt entsteht für den Patienten eine „Katastrophensituation", wenn es nicht gelingt, den starken Kollateralspasmus zu sprengen. Vergebens nämlich warten wir in solchen Fällen auf ein „Blutgefühl", das den Sauerstoffschrei des ischämischen Gewebes stillen soll! Der Organismus scheint vielmehr die aufs höchste bedrohte Extremität schon aufgegeben zu haben; denn er drosselt mit unheimlicher Präzision eines offenbar unvermeidlichen nervösen Reflexmechanismus die Kollateralen vielfach so stark, daß wir bei Angiographien in derartigen Fällen häufig nur ein paar haardünne, lanzettförmig auslaufende Nebenbahngefäße zur Darstellung bringen können. Ich konnte außerdem vor 17 Jahren erstmalig angiographisch zeigen, daß sich im Niveaubereich des Arterienverschlusses arterio-venöse Anastomosen in maximaler Weitstellung dem Bestreben der kollateralen Blutversorgung entgegenstellen und sogartig das Blut der bedrohten Peripherie entziehen. Diese Beobachtung

(anfangs bezweifelt) ist inzwischen von verschiedenen Seiten mehrfach bestätigt. Kein Wunder, daß die abhängige Extremität weiß wird, sehr stark schmerzt, und daß die Zeichen einer drohenden Gangrän deutlich werden.

Man kann versuchen, mit intravenösen oder besser **intraarteriellen Injektionen** (Eupaverin, Ronicol, Acetylcholin) den Kollateralspasmus zu beseitigen. Das gelingt bisweilen (besonders wenn gleichzeitig Noxen ausgeschaltet werden: Nikotin, Fokalsanierung!) — aber leider nicht immer. Hier ist es wichtig, durch eine Angiographie den genauen Sitz des endangitischen Verschlusses zu erkennen. Eine „Rekanalisierung" ist bei jenem Krankheitsbild zwecklos, aber es gelingt in manchen Fällen, durch Resektion der endangitisch verschlossenen Hauptschlagader *(Leriche)* den verhängnisvollen Reflexmechanismus auf die Kollateralbahn zu durchbrechen. Sollte die Arterienresektion allein nicht ausreichen, so muß die **Grenzstrangresektion des Sympathikus** nach vorangehenden Blockaden mit Novocain angeschlossen werden. Die Grenzstrangresektion stellt immer noch das stärkste Mittel zur Öffnung der Schleusen eines spastisch gedrosselten Nebenkreislaufes dar, abgesehen davon, daß sie für die Unterbrechung der vegetativen Schmerzbahnen bedeutungsvoll ist.

Eine Thrombo-Endarteriektomie nach *Cid dos Santos* kommt im allgemeinen bei der Endangitis obliterans deswegen nicht in Frage, weil meist die periphere Arterie auf längere Strecke obliteriert ist und die Art des Gefäßprozesses auch eine wirkliche Ausschälung der Obliteration nicht zuläßt. Dagegen gibt es bei den **arteriosklerotischen Gefäßprozessen** ab und zu eine so umschriebene Obliteration einer größeren Arterie, speziell im Aortagabel- und Iliakabereich, daß man unter Zuhilfenahme lokaler Anwendung von Heparin erfolgreich eine Ausräumung des Verschlußgewebes vornehmen und anschließend die längsverlaufende Gefäßnaht durchführen kann. Hier, wie so oft in der Gefäß-Chirurgie, ist für den Erfolg ausschlaggebend die richtige Indikation.

Ist das Gefäß, speziell die Aortengabel, kurzstreckig atheromatös verändert und verschlossen, so besteht auch die Möglichkeit einer Homotransplantation, wie wir das weiter oberhalb bei größeren Defekten der Isthmus-Stenosenoperation der Aorta ebenfalls ausführen. Es ist jedoch diese Homotransplantation der Aorta vorerst noch ein gewisser Notbehelf, da man auf die Dauer noch keine absolute Sicherheit hat, ob solche Transplantate halten, was sie bei und auch zunächst nach der Operation zu versprechen scheinen.

Bei der **Embolie** ist nach wie vor die Methode der Wahl die **frühzeitige Embolektomie.** Jede Stunde Zeitgewinn ist dabei von allergrößter Bedeutung. Auf jeden Fall muß es das Bestreben sein, die Embolektomie wenigstens noch innerhalb der ersten 6—12 Stunden auszuführen. Jeder weitere Zeitverlust trübt die Prognose erheblich, und manchmal kann dann nur noch versucht werden, durch genügend hohe Gaben von **Eupaverin forte** den Kollateralspasmus zu sprengen, der auch hier eine ausschlaggebende Bedeutung hat. Ist die arterielle Injektion des Eupaverin möglich, sollte sie zuerst gemacht werden, sonst — und so auch bei der Lungenembolie — kommt intravenöse Injektion in Frage. Dabei muß man auf genügend hohe Dosierungen achten und das Eupaverin evtl. zu wiederholten Malen geben. Nach *Denk* und *Kutschera* wirkt es auch bei Aortenembolien vorzüglich. Wir selber pflegen seine Wirkung durch paravertebrale Novocainblockaden des Sympathikus zu unterstützen.

Das Eupaverin forte sollte auf keiner operativen Abteilung fehlen, auch der praktische Arzt sollte es für alle Fälle von Embolien stets griffbereit zur Hand haben!

Die **Aneurysmen,** die wir während des Krieges und auch in der ersten Zeit danach so zahlreich zu operieren Gelegenheit hatten, sind inzwischen in der Frequenz stark zurückgegangen. Ihre operative Behandlung stellt heute durchweg kein Problem mehr dar. Während ihre frühzeitige Erkennung in den peripheren Bereichen (Pulsation, Auskultation) meist leicht gelingt, kann sie in herznahen Abschnitten und auch im Gebiet der **Hirnstrombahn** in der Sprechstunde höchstens vermutungsweise möglich sein; zur Sicherung muß dann immer noch die Kardio-Angiographie bzw. die zerebrale Angiographie durchgeführt werden. Dabei sei daran erinnert, daß arteriovenöse Aneurysmen der Zerebralstrombahn zur Zeit der Pubertät nicht selten epileptiforme Anfälle machen, während kleinere Aneurysmen der Hirnstrombahn ganz allgemein Veranlassung zu einer Subarachnoidalblutung mit ihrem charakteristischen akuten Syndrom geben können. Die Serienangiographie gibt uns in all diesen Fällen durchweg klaren Aufschluß über die jeweilige Situation und erleichtert wesentlich das operative Vorgehen. Beim traumatischen pulsierenden Exophthalmus (arteriovenöse Fistel zwischen Karotissyphon und Sinus cavernosus) sei wiederum daran erinnert, daß frühzeitige operative Behandlung die besten Ergebnisse zeitigt.

Was die operativen Behandlungsmöglichkeiten der angeborenen und erworbenen **Herzfehler** betrifft, so ist darüber allerdings in den letzten Jahren keineswegs allein in der Fachliteratur berichtet — auch die Tagespresse, ja die illustrierten Zeitungen haben sich stellenweise mit besonderer Ausführlichkeit und manchmal nicht ohne sensationelle Aufmachung gerade dieses Gebietes „bemächtigt". Solche Mitteilungen sind zwar „beachtlich, aber leider manchmal auch irreführend" — und das Aufblitzen der Reporterlampen dürfte auf die Dauer am wenigsten geeignet sein, den mitteleuropäischen Operationssälen jene Atmosphäre von Sicherheit und Geborgenheit zu erhalten, die weiterhin Anspruch auf das Vertrauen der Menschen erheben kann. Es kommt daher zweifellos gerade auch dem praktischen Arzt eine oft ausschlaggebende Rolle hinsichtlich der wirklichkeitsnahen Belehrung zu. Inzwischen hat es sich allmählich herumgesprochen, daß nicht nur in fernen Landen bzw. hier und da auf der Welt — sondern auch in vielen Kliniken Deutschlands (so auch in Münster) alle Herzoperationen ausgeführt werden. Wenngleich auf die Dauer wohl sicherlich bei Operationen am offenen (blutleeren) Herzen dem Pumpoxygenator (in der Tagespresse gern als „künstliches Herz" bezeichnet — analog dem Haemodialysator = „künstliche Niere") die größte Bedeutung zukommt, so sah ich doch auch bei meinem zweiten Aufenthalt in London letzten Sommer anläßlich der *Harvey*-Kardiologentagung, daß beim „extrakorporalen Kreislauf" noch manche Frage offen ist, um deren Lösung auch wir uns z. Z. in Tierversuchen bemühen. Bis dahin scheint die Hypothermie noch unersetzlich, was ja auch die vor allem von *Derra* veröffentlichten Ergebnisse beweisen.

Im Blickwinkel der Praxis erscheint heute der Hinweis wichtig, daß bei angeborenen Herzfehlern die Prognose durchweg um so günstiger ist, je frühzeitiger operiert wird. Daraus ergibt sich für den praktischen Arzt die Notwendigkeit, bei jeder auffälligen Abnormität im Kreislaufgeschehen eines Kleinkindes eine **kardiologisch-spezialisierte Untersuchung** zu veranlassen! Bei Mißbildungen des Herzens und an den herznahen großen Gefäßen sind Herz-Katheterismus und Angiokardiographie fast immer unentbehrlich; gar nicht selten stellen sich dabei kombinierte Vitien heraus.

Diese spezialisierte Untersuchung erfordert engste Zusammenarbeit mit Internisten und Paediater, wie es auch bei uns in Münster in harmonischer Weise der Fall ist. Wir schicken alle herzoperierten Patienten vor der Entlassung aus der Chirurgischen Klinik zur Nachuntersuchung erst noch wieder zur Medizinischen oder Kinder-Klinik zurück; so gewinnen auch die konservativen Therapeuten einen Überblick über die Leistungsfähigkeit der Herzchirurgie.

Tut er also gut, bei unklaren Fällen die Patienten einzuweisen, so kann der praktische Arzt doch auch einen Teil der Fälle schon in der Sprechstunde durchaus diagnostizieren. So z. B. ist das laute „Maschinengeräusch" über der A. pulmonalis links neben dem Sternum im 2. I.C.R. sehr charakteristisch für den **offenen Ductus Botalli.** Die Operation, nicht schwierig und nahezu gefahrlos, stellt mit einem Schlag die normale Situation wieder her; die Kinder verlassen nach 20 Tagen die Klinik. Ohne Operation ist die Lebenserwartung bei offenem D. *Botalli*

kurz, da — abgesehen von dem Links-Rechts-Kurzschluß — es gern zu einer Viridans-Infektion kommt; auch darum operiert man lieber früher. Trotzdem ist es erstaunlich, wie rasch eine Viridans-Infektion nach der Operation ausheilen kann.

Weiterhin kann der praktische Arzt in der Sprechstunde bereits die **Aorten-Isthmus-Stenose** diagnostizieren: hoher Blutdruck der oberen, kaum meßbarer der unteren Körperhälfte, ein „Düsenspritzgeräusch" links hinten nahe der Wirbelsäule, Rippenusuren der Thoraxaufnahme zeigen den Weg. Nach *Frey* sterben über 40% von ihnen zwischen dem 16. und 30., weitere 25% bis zum 40. Lebensjahr. Gerade auch bei der Isthmus-Stenose sind frühzeitige Erkennung und anschließende Operation wichtig, weil sich im Kindesalter alles leichter wieder normalisiert und auch die Technik noch einfacher ist. Warum etwa jenseits des 25. Lebensjahres der Blutdruck sich nicht immer wieder ausgleicht, ist noch nicht genau geklärt. Wir fanden alsdann an unseren resezierten Isthmusstücken der Aorta proximal eigenartige Degenerationszeichen am intramuralen vegetativen Nervenapparat der Aorta: Möglicherweise kommt bei längerem Bestehen der Stenose eine mehr oder weniger ausgiebige Entartung der Depressor-Rezeptorenfelder zustande, so daß sie nach zu spät erfolgter Operation auf den geänderten Tonus nicht mehr in jedem Falle ansprechen. Jedenfalls ist die Blutdrucknivellierung keinesfalls allein eine Sache der technischen Stenosenbeseitigung, wenngleich die letztere natürlich eine „conditio sine qua non" darstellt. Mit unseren Befunden und der hier dargelegten Auffassung über die Varianten der Hypertonie trotz erfolgreicher Isthmus-Stenosen-Operation lassen sich auch sehr gut die Beobachtungen von *Niedner* (1957) in Einklang bringen: nicht selten finden sich bei Kindern, gelegentlich auch noch bei jüngeren Erwachsenen an den Armen nur wenig erhöhte, manchmal sogar normale Blutdruckwerte, obwohl hochgradige Stenosen vorliegen. Aus diesem Grunde lehnt *Niedner* auch den „Goldblatt-Effekt" als alleinige Ursache der Hypertension ab. — Ich halte es aber durchaus für möglich, daß in solchen Fällen die Presso-Rezeptorenfelder noch intakt sind und daß ihre tonischen Reflexe den allgemeinen Blutdruck niedrig halten.

Von den erworbenen Klappenfehlern des Herzens ist zweifellos praktisch am wichtigsten die **Mitral-Stenose.** Bei einer meiner letzten Kommissurotomien schaute ein Fachkollege aus dem Industriegebiet zu und sagte dabei, er entsinne sich noch gut eines Kollegs in den zwanziger Jahren in München bei *Fr. v. Müller*. Dieser habe eine Mitralstenose vorgestellt und gesagt: „M. H., bei der Mitralstenose ist die konservative Therapie machtlos — es müßte einer kommen und mit dem Finger die Klappe wieder öffnen!" — Alles habe damals gelacht, aber *Fr. v. Müller* habe ernst geantwortet: „Denken Sie einmal tüchtig darüber nach!"

Nun, inzwischen sind Tausende von Kommissurotomien erfolgreich vorgenommen bei Patienten mit und ohne Vorhofarrhythmien, mit und ohne Vorhofthromben, mit und ohne Anfälle von Lungenödem. Dadurch ist vielen kranken Menschen geholfen worden.

Unwillkürlich aber drängt sich der Wunsch auf, es möchte nicht nur möglich sein, einige Herzen zu öffnen, um darin stenotische Klappen zu sprengen oder Septumdefekte zu nähen — es möchte vielmehr gelingen, die Herzen möglichst aller Menschen zu öffnen, um darin einige Gramm mehr an Liebe und gegenseitigem Verständnis einzupflanzen; vielleicht ließe sich dann die Situation des Menschen im 20. Jahrhundert wieder etwas „menschlicher" gestalten. Aber dazu bedarf es offenbar anderer Mittel, als sie der Chirurgie zur Verfügung stehen.

Schrifttum: Denk; Wien. med. Wschr. (1942), S. 60. — Derra: Landarzt (1956), S. 32. — Frey: Münch. med. Wschr. (1957), S. 1065. — Niedner: Ärztl. Fortbildg. (1955), S. 1, ders.: Medizinische (1957), S. 511.

Weiteres Schrifttum: Bei Sunder-Plassmann: Sympathikus-Chirurgie, Stuttgart (1954) und Sunder-Plassmann und Tiwisina: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 2096.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. P. Sunder-Plassmann, Chirurg. Univ.-Klinik, Münster/Westf., Jungeblodtplatz 1.

DK 616.1/.12 - 089

Aus der Hautklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster und der Fachklinik „Haus Hornheide" des Westfälischen Vereins für Krebs- und Lupusbekämpfung e. V., Handorf b. Münster (Direktor: Prof. Dr. med. *P. Jordan*)

Deletäre Hautkarzinome

Über Entstehungsbedingungen und Verhütung von tödlichen Hautkrebsfällen[1])

von P. JORDAN und F. EHRING

Zusammenfassung: Als deletäre Hautkarzinome werden die tödlich endenden Fälle herausgehoben. Bei der hohen Heilungsziffer gerade des Hautkrebses wird ihr Vorkommen oft vernachlässigt. Im folgenden wurden die Bedingungen ihrer Entwicklung auf der Grundlage von 120 eigenen Krankenakten, unter Berücksichtigung ausschließlich des primären Hautkarzinoms, überprüft. Als Hauptursache des tödlichen Ausgangs ergab sich der späte, auch bei früherer Resignation schließlich doch erfolgende Entschluß der Kranken zur Operation und Bestrahlung, teilweise auch diagnostische Verkennung des Karzinoms und unzureichende Behandlungsmaßnahmen im Beginn.
Fast alle Todesfälle an Hautkrebs dürften vermeidbar sein. In ihrer Verhütung wird das dringendste konkrete Problem der Krebsbekämpfung in der Dermatologie, das auch praktische Ärzte, Internisten, Chirurgen und Röntgenologen berührt, gesehen.

Summary: Cancers of the skin which end fatally are designated as deleterious cancers. Because of the high percentage of curable cases cancers of the skin are often not paid enough attention to. Dealing exclusively with the primary cancers of the skin, the conditions of their development are evaluated on the basis of 120 own observations. The main causes of fatal issue were the patient's late decision to undergo surgical operation and radiotherapy, and, in some cases, faulty diagnosis and inadequate therapy.

Nearly all fatal cases due to cancer of the skin might be avoided and their avoidance is the most urgent problem in the combat against cancer in dermatology. This is important and concerns all general practitioners, specialists for internal diseases, surgeons and radiologists.

[1]) Nach einem Vortrag auf der 79. Tagung der Vereinigung Rhein.-Westf. Dermatologen am 26./27. November 1955 in Münster.

Die Untersuchungen wurden vom Innenministerium des Landes Nordrhein-Westfalen und dem Westf. Verein für Krebs- und Lupusbekämpfung gefördert.

Die **Häufigkeit des Hautkarzinoms**, vor allem im Gesicht bei älteren Menschen, dürfte jedem Arzt geläufig sein. Man weiß auch, daß der Hautkrebs unter den Karzinomen der einzelnen Organe die höchste Heilungsziffer — schätzungsweise 85%[2]) — erreicht. Vielfach nicht ausreichend bewußt ist man sich aber der tödlich verlaufenden Hautkrebsfälle, die keineswegs Seltenheiten darstellen. Im folgenden werden diese, um sie herauszuheben, besonders — als deletäre Hautkarzinome — bezeichnet.

An dem Krankengut von „Haus Hornheide", einer seit 25 Jahren bestehenden Spezialklinik des Westfälischen Vereins für Krebs- und Lupusbekämpfung, treten Vorkommen und Bedeutung der deletären Hautkrebsfälle stärker hervor: Keine Einzelfälle wie sonst, sind sie dort, bisweilen zu mehreren, fast ständig vorhanden. Das Sterben an Hautkrebs kann aber bei seinem langsamen Fortschreiten und der schon erwähnten häufigen Gesichtslokalisation qualvoll sein.

In der Feststellung der **Entstehungsursachen** deletärer Hautkarzinome schien das dringendste konkrete, über den Kreis der Hautärzte auch praktische Ärzte und Internisten, Chirurgen und Röntgenologen angehende Problem der Krebsbekämpfung in der Dermatologie zu liegen. Es lag nahe, es am Hornheider Krankengut zu untersuchen.

Der Begriffsbestimmung der deletären Hautkarzinome entsprechend wurden der folgenden Untersuchung nur Fälle zugrunde gelegt, bei denen der Tod ursächlich an Hautkrebs, und zwar an primärem, erfolgt war. Aus anderen Gründen interkurrent verstorbene Hautkrebskranke blieben ebenso wie der sekundäre Hautkrebs, z. B. das Lupuskarzinom, nicht berücksichtigt. Auch nicht der sekundäre metastatische Krebs an der Haut und ebenfalls nicht bestimmte Krebssondertypen wie Penis- oder Vulvakarzinom (selbstverständlich auch nicht andere bösartige Geschwülste der Haut wie Melanomalignome und Sarkome).

Klinisch ist die Gruppe der deletären Hautkarzinome naturgemäß nicht einheitlich. Die übliche Unterteilung nach den beiden Haupttypen des Hautkarzinoms (dem Stachel- bzw. Basalzellenkrebs) konnte in den meisten Fällen überprüft und durchgeführt werden. Eine Abtrennung der sog. Übergangsformen wurde dagegen nicht vorgenommen. Nicht gesondert berücksichtigt wurde auch die sog. Terebrans-Form des Basalzellenkrebses. So ausdrucksvoll ihr klinisches Bild auch ist, so kommt ihr die Bedeutung eines speziellen Typs nur bedingt zu: Deletäre Basalzellenepitheliome verlaufen wohl alle unter dem Bilde dieser Form.

Geht man bei einer solchen Untersuchung von der hohen Heilungsziffer des Hautkarzinoms aus, so drängt sich, wenn man nicht das Vorkommen etwa therapieresistenter oder besonders bösartiger Formen annehmen will, was wenig wahrscheinlich sein würde, die Überprüfung der Begleitumstände der Behandlung der deletären Formen in den Vordergrund.

Die folgenden Zahlen wurden an der Hautkrebskartei des Westfälischen Vereins, die jetzt 30 Jahre besteht[3]) — sie schließt die Krebskranken der Univ.-Hautklinik mit ein — erhoben. Es fanden sich aus rund 25 Jahren Akten von 120 Kranken (davon 90 aus den letzten zehn Jahren). Dem Typ nach handelte es sich bei 96 von diesen um 66 spinozelluläre und 30 basozelluläre Formen; bei 24 war der Typ nicht mehr ausreichend sicher festzustellen.

Aus dieser absolut nicht großen Zahl können selbstverständlich keine Schlüsse auf die Häufigkeit der deletären Hautkrebsformen gezogen werden, die mit Sicherheit beachtlich größer sein muß. Verständlicherweise ist trotz der traditionellen Bedeutung von Haus Hornheide mit ganz Westfalen als Einzugsgebiet besonders früher schon aus Kostengründen nur ein Teil der schweren Hautkrebskranken in größere zentrale Krankenhäuser eingewiesen worden.

Die erste bemerkenswerte Feststellung war (vgl. Tab. 1), daß der **Tod bei primärem Hautkrebs** in mindestens drei Vierteln aller Fälle nicht an Metastasen, sondern am Primärtumor erfolgte; etwa ein Drittel der Kranken war dabei am Basalzellenkrebs gestorben. Nur bei zehn Kranken mit Stachelzellenkrebs waren Metastasen die Todesursache gewesen. Bei zwölf konnten etwaige Metastasen als eine solche Ursache nicht mit ausreichender Sicherheit ausgeschlossen werden.

Tab. 1: Todesursache bei Hautkarzinom

Todesursache	Zahl der Fälle	Krebstyp Ca. basocell.	Krebstyp Ca. spinocell.
Primärtumor	74	28	46
Metastasen	10	—	10
nicht sicher bekannt	12	2	10
	96	30	66

Als zweites war die **Dauer des Bestehens des Karzinoms** bei den deletären Fällen vom Zeitpunkt des Auftretens bzw. Auffälligwerdens für den Patienten bis zum Tode des Kranken zu bestimmen (vgl. Tab. 2).

Tab. 2: Dauer des Bestehens des Karzinoms

Krankheitsdauer in Jahren	Zahl der Fälle	Krebstyp Ca. basocell.	Krebstyp Ca. spinocell.
0—5	34	1	33
6—15	32	16	16
16—35	11	10	1
nicht sicher bekannt	19	3	16
	96	30	66

In den ersten fünf Jahren nach Auftreten des Karzinoms starben mit einer Ausnahme nur Kranke mit Stachelzellenkrebs. 6—15 Jahre bis zum Tode waren bei beiden Typen gleich häufig vergangen. Darüber hinaus hatte beim Stachelzellen-, im Gegensatz zum Basalzellenkrebs, nur ein einziger Fall bestanden. In einem Drittel der Fälle mit Basalzellenkrebs hatten die Kranken ihn 16—35 Jahre gehabt.

Als nächstes interessierte der Zeitraum, der zu vergehen pflegte, bevor die Kranken in wirksame **Behandlung**, d. h. zur Operation bzw. Röntgenbestrahlung kamen. Für die Zeit davor war in den Fällen, bei denen Angaben darüber vorhanden waren, die Vorbehandlung von Bedeutung (vgl. die Tab. 3 u. 4).

Tab. 3: Zeitpunkt der Operation oder Röntgenbestrahlung nach Auftreten des Tumors

Zeitpunkt in Jahren	Zahl der Fälle	Krebstyp Ca. basocell.	Krebstyp Ca. spinocell.
1—2	46	10	36
3—5	19	6	13
6—13	12	9	3
nicht sicher bekannt	19	5	14
	96	30	66

Tab. 4: Art der Vorbehandlung

Vorbehandlung	Zahl der Fälle
keine	11
beim Hautarzt	4
bei anderen Ärzten	15
beim Heilpraktiker	6
	36

Fast die Hälfte der Kranken hatte also selbst bei dem auch für sie im Erscheinungsbild früh eindrucksvoll werdenden Stachelzellenkrebs der Haut bis zu zwei Jahre verstreichen lassen; ein Fünftel, darunter etwa doppelt so viele Stachelzellen- wie Basalzellenkrebskranke, 3—5 und mindestens ein Achtel (dreimal soviel Kranke mit Stachelzellen- wie mit Basalzellenkrebs) 6—13 Jahre.

Soweit feststellbar, war ein Sechstel der Kranken anfangs beim Heilpraktiker in Behandlung gewesen, fast die Hälfte erst bei anderen Ärzten als Dermatologen, und bei fast einem Drittel war überhaupt keine Vorbehandlung erfolgt.

Diese Zahlen veranschaulichen wohl deutlich genug, daß den deletären Verlauf von Hautkarzinomfällen im allgemeinen der späte Entschluß der Kranken zur Operation bzw. Bestrah-

[2]) Vgl. K. H. Bauer, Das Krebsproblem; S. 636, Tab. 96. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1950.

[3]) Vgl. hierzu Ehring: 25 Jahre Hautkrebsbekämpfung in Westfalen. Strahlenther. 92 (1953), S. 175

lung, dann aber das Vorkommen gelegentlicher Fehldiagnosen zu Anfang und die nicht immer optimale Art der Anwendung der beiden wirksamsten therapeutischen Maßnahmen wesentlich zu bestimmen pflegen; der langsame Verlauf und das Freibleiben von Metastasen bieten eher vergrößerte Aussicht auf Ausheilungsmöglichkeiten auch der Spätfälle. Beim Krebs innerer Organe ist es bekanntlich nicht selten, daß der Tumor in dem Moment, wo ihn der Kranke entdeckt, schon unheilbar ist, beim Hautkrebs kommt das praktisch kaum vor.

Suchte man nach Gründen für das lange Zögern der Kranken, so war die Angabe bemerkenswert häufig, daß die älteren unter ihnen sich in der ersten Zeit des Größerwerdens des Tumors „schon zu alt" für eine Behandlung fühlten. Keiner ist aber dem Vorsatz, sich nicht behandeln zu lassen, treu geblieben; mit dem Wachsen des Tumors kam die Bereitschaft schließlich doch, die Operation oder Bestrahlung mußte dann aber wesentlich eingreifender durchgeführt werden, als es anfangs nötig gewesen wäre.

Zu der **Wirksamkeit der ärztlichen Maßnahmen** ist hervorzuheben, daß manchmal die Krankheit zu leicht genommen worden war. Von Dermatologen war der Hautkrebs naturgemäß nur selten, im schwierigen Stadium des Beginns, nicht gleich erkannt oder nicht adäquat behandelt worden; sehr viel häufiger vom praktischen Arzt, Internisten und Chirurgen. Chirurgische Eingriffe wurden oft nicht radikal genug durchgeführt, bei Röntgenbestrahlung insbesondere das Feld zu klein gewählt. Man muß wohl auch erwägen, daß Röntgenologen oder Internisten beim Hautkrebs vielfach die Dosis nicht hoch genug, dafür aber zu harte Strahlen gewählt zu haben scheinen. Die Behandlung beim praktischen Arzt war meist eine lange Zeit fortgesetzte Salbenbehandlung.

Das Versagen der Hautkrebsbehandlung durch Nichtärzte — neben Heilkundigen ist auch vorgekommene Apothekenberatung zu erwähnen — bedarf keines Kommentars.

Als Fazit ergibt sich: Die **Aufklärung** älterer Leute über den Hautkrebs und seine ärztlichen Heilungsmöglichkeiten bedarf der Verstärkung. Bei Hautkrebsverdacht ist stets der Facharzt heranzuziehen.

Wohl die meisten, wenn nicht alle deletären Hautkarzinome dürften vermeidbar sein.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Paul Jordan, Münster (Westf.), von Esmarch-Str. 56, u. Priv.-Doz. Dr. med. Franz Ehring, Oberarzt der Fachklinik „Haus Hornheide", Handorf über Münster (Westf.).

DK 616.5 - 006.6 - 036.88

Aus der Univ.-HNO-Klinik Münster (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Loebell*)

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bei Fremdkörpern in den unteren Luft- und Speisewegen

von H. LOEBELL

Zusammenfassung: Ein 8j. Junge wird über ein Jahr lang an Lungenerkrankung (Tbc.) behandelt. Nach einer Pleurapunktion wird rechts eine Schuhöse sichtbar, die mittels unterer Bronchoskopie vor dem Röntgenschirm entfernt wird.
Ein elf Monate alter Knabe soll ein Aluminiumgeldstück verschluckt haben. Dies wird durch einen runden Knochenkern vorgetäuscht. Bei der Ösophagoskopie werden schwarze Pappstückchen entfernt. Erst sekundär wird angegeben, daß das Kind einen schwarzen Spielzeugzylinder gegessen hat. Ein Pneumothorax wird punktiert. Nach achttägiger Besserung muß die kollare Mediastinotomie durchgeführt werden. Darauf rasche Heilung.

Summary: For over one year, an 8-year old boy has been under treatment for tuberculosis of the lungs. After puncture of the pleural cavity a shoe-loop became visible which was removed by means of deep bronchoscopy combined with radioscopy.

An eleven-months old boy was said to have swallowed an alluminium coin. The coin appeared as a round osseous nucleus. Black pieces of card-board were removed by oesophagoscopy. Only later the mother informed the doctor that the child ate a black toy-cylinder. A pneumothorax was punctured. After an improvement of eight days, collar mediastonotomy had to be carried out which finally resulted in recovery of the boy.

Fall 1: Ein 8j. Junge, Bruno G. aus Ascheberg, wurde am 13. 12. 1954 in die Klinik eingeliefert. Seit über einem Jahr fieberte er und war appetitlos, so daß an Tbc. gedacht wurde. In mehreren Krankenhäusern wurde eine Lungenerkrankung mit erheblichen Strängen rechts (Abb. 1*) festgestellt und mit Recht als Ursache des Fiebers angesehen. Wegen Atemnot mußte eine Pleurapunktion durchgeführt werden, bei der sich gelblich-trübe Flüssigkeit entleerte. Unmittelbar nach der Punktion wurde auf dem Röntgenschirm rechts ein Fremdkörper (Schuhöse) gesehen und der Junge in die Klinik gebracht. Nach einem am 13. 12. vergeblich durchgeführten Extraktionsversuch gelang es dann am 16. 12. 1954, unter Röntgenkontrolle mittels unterer Bronchoskopie die Schuhöse zu entfernen. Am 21. 12. konnte die Kanüle entfernt und der Kranke am 29. 12. in das einweisende Krankenhaus zurückverlegt werden.

Hier blieb also ein im Bereich eines Pleuraexsudats liegender Fremdkörper über ein Jahr lang unentdeckt und kam erst nach Ablassen der Flüssigkeit zu Gesicht. Diese Beobachtung kann immer wieder gemacht werden. Trotz vielfacher Bemühungen der Kinderärzte und Internisten gelingt es oft nicht, die Diagnose zu stellen, so daß in solchen Fällen mitunter erst der Pathologe bei den an Pneumonie oder Pleuritis gestorbenen Kleinkindern den Fremdkörper findet. Bei Bronchusverschluß auch durch nicht röntgenschattengebende Fremdkörper und Atelektase der sekundären Lungenabschnitte ist daher anzuraten, zur Klärung der Diagnose den Kranken vor den Röntgenschirm zu stellen. Bei Inspiration ist, wenn ein Fremdkörper vorhanden ist, die Verlagerung der Brusteingeweide zur kranken Seite (*Holzknecht*sches Phänomen) deutlich festzustellen.

Bei dem **2. Fall** war die Beurteilung durch verschiedene ungünstige Umstände äußerst erschwert:

Ein 13 Monate alter Junge, Wilfried S., wurde von der Mutter am 31. 7. 1956 um 21 Uhr in die Klinik gebracht. Ältere Geschwister hatten nach Aussage der Mutter mit Aluminium-Geldstücken gespielt, als das Kind plötzlich zu würgen begann. In der Annahme eines verschluckten Fremdkörpers wurde in der Chirurgischen Klinik eine Durchleuchtung vorgenommen und anschließend ein Röntgenbild (Abb. 2) angefertigt. Man sieht einen runden, eben angedeuteten Schatten etwas unterhalb der ersten physiologischen Enge des Oesophagus. — In der auch von uns geteilten Auffassung, daß es sich wohl um ein altes Aluminium-Geldstück in der Speiseröhre handeln müsse, wurde sofort die Oesophagoskopie durchgeführt. In der Speiseröhre war kein Geldstück festzustellen, wohl aber fanden sich mehrere schwarze, weiche Fremdkörper, die entfernt wurden. Nachträglich gaben die Geschwister an, das Kind habe Teile eines schwarzen

*) Die 3 Abb. finden sich S. 845.

Spielzeugzylinders aus Pappe gegessen. Auch die Röntgenkontrolle ergab keine Klärung.

1. 8.: Am Morgen ist die Atmung beschleunigt, die Temperatur 39°. Vor dem Röntgenschirm ist heute ein Pneumothorax rechts (Abb. 3) deutlich. Der Kinderarzt (*Prof. Mai*) bestätigt den Befund und punktiert rechts den Brustkorb, aus dem sich Luft entleert. Die Atmung wird jedoch nur unerheblich besser.

2. 8.: Auf hohe Dosen Penicillin Besserung des Befindens; das Kind bleibt in der Kinderklinik.

10. 8.: Nach erheblicher Verschlechterung mit Luftnot bei hochgradiger Verschattung im oberen Thoraxgebiet mußte die kollare Mediastinotomie durchgeführt werden. Daraufhin fiel die Temperatur in den folgenden Tagen zur Norm ab, und das Allgemeinbefinden besserte sich zusehends. Komplikationsloser Heilungsverlauf. Bei der am 27. 8. durchgeführten Thoraxdurchleuchtung waren beiderseits die Felder normal durchlüftet. Das Kind wird aus der Klinik nach Hause entlassen.

Zu diesem Krankheitsfall ist vorerst auf die einen anderen Befund vortäuschende Vorgeschichte hinzuweisen. Die Mutter des Kindes befand sich in dem Glauben, daß ihr Kind ein Aluminiumgeldstück verschluckt hätte. Dafür schien auch durchaus die rundliche Verschattung im oberen Speiseröhrenbereich zu sprechen. Es handelte sich aber um einen Knochenkern, der den pathologischen Befund vortäuschte. Die zweite Irreführung brachten die schwarzen Pappstückchen, für die erst die nachträgliche Aussage der Geschwister eine Erklärung gab. So konnte es zu dem Krankheitsbild kommen, das mit Pneumothorax und Mediastinalbeteiligung erst nach Eröffnung des hinteren Mediastinums geheilt werden konnte. (Darüber, daß Knochenherde im Sternum einen Fremdkörper vortäuschen können, hat erst 1956 *H. Vetter* aus St. Gallen berichtet.) Auch der das Kind einweisende Chirurg und wir selbst ließen uns täuschen, zumal bei uns der genaue Hinweis auf ein Aluminium-Geldstück eine Rolle gespielt hatte.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Loebell, Univ.-HNO-Klinik, Münster (Westf.), Westring 1.

DK 616.233 - 003.6 - 079.4 + 616.32 - 003.6 - 079.4

Aus der Universitäts-Frauenklinik Münster/Westf. (Direktor: Prof. Dr. med. *H. Goecke*)

Die potenzierte Steroidbasis- und -vollnarkose bei gynäkologischen Operationen

von H. GOECKE und G. HARBORT

Zusammenfassung: Es wurden 256 potenzierte Steroidnarkosen kritisch anderen bislang bei uns üblichen Narkosen gegenübergestellt.

Wir fanden, daß die Steroide nach vorausgegangener Praemedikation mit Phenothiazinderivaten eine weitere Einsparung an Zusatznarkotika ermöglichen. Relativ geringe Äther- und Lachgasmengen waren uns als eine sich dem operativen Eingriff anzupassende Steuerung der Narkosetiefe nützlich. Eine Erweiterung der Indikationsstellung zur Operation bei älteren, lungenerkrankten, leber- und stoffwechselgeschädigten Patienten ist durch die Anwendung der potenzierten Steroid-Vollnarkose möglich.

Das Operationstrauma und die damit einhergehende „Stressreaktion" des Organismus im Zusammenhang mit der Narkosebelastung scheint uns durch die Kombination Megaphen-Presuren auf ein Minimum reduziert.

Summary: A series of 256 potentiated steroid anaesthesias are critically evaluated and compared with the hitherto applied anaesthezias.

The result was that the application of steroids after preceding premedication with phenothiazine derivatives helps to save the application of additional narcotics. Relatively low amounts of ether and laughing gas were useful as they helped to adjust the depth of the anaesthesia to the operative intervention. The application of a potentiated steroid narcosis widens the indication of surgical operations in old persons and patients with diseases of the lungs, liver, or with metabolic disturbances.

The trauma of operation and the accompanying "stress-reaction" of the organism, in connection with the strain of a narcosis seem to be greatly reduced by the application of the combined anaesthezia of megaphen and presuren.

Seit dem 25. Juni 1956 wenden wir in der Klinik die Steroidnarkose mit dem neuen Anaesthetikum Presuren (Schering) an. Wir überblicken bis zum 31. 1. 58 insgesamt 467 Narkosen, davon 386 bei gynäkologischen Operationen und 81 in der Geburtshilfe, darunter 28 Kaiserschnitte. Über die historische Entwicklung, die pharmakologischen Eigenschaften des Presurens, die einschlägige Literatur und erste eigene Erfahrungen hat der eine von uns (H) in einer früheren Veröffentlichung berichtet.

Die Presurennarkosen verteilen sich auf 140 größere vaginale Operationen (Schauta-Stoeckelsche Radikaloperation, Totalexstirpation des Uterus sowie plastische Operationen), 91 Laparotomien und 25 kleinere gynäkologische Eingriffe.

Die jüngste Patientin war fünf Jahre, die älteste 75 Jahre alt.

Die **Praemedikation und Narkose** gestaltet sich wie folgt: Am Vorabend der geplanten Operation: 200 mg Luminal (1 Tablette) und 50 mg Atosil (2 Dragées) per os. Bei barbituratempfindlichen oder lebergeschädigten Kranken werden zweckmäßigerweise statt Luminal Doriden, Valamin etc. verordnet. 3 Stunden vor Narkosebeginn: 50 mg Megaphen (2 Dragées), 50 mg Atosil (2 Dragées) per os.

Nur in Ausnahmefällen wird statt der Dragées die gleiche Menge intramuskulär etwa 1 1/2 Stunden vor Narkosebeginn injiziert. 1 Stunde ante operationem: 50 mg Dolantin i. m. Wir sind auf die halbe Dosis heruntergegangen, um der Gefahr einer Schädigung des Atemzentrums durch die potenzierte Wirkung des Dolantins zu begegnen. 15 Minuten vor Narkosebeginn: 0,5 mg Atropin s.c.

Diese Dosierung gilt nur für Erwachsene und bezieht sich auf ein Normalgewicht von etwa 60—80 kg.

Der durch die Praemedikation apathischen, schläfrigen, aber noch ansprechbaren Patientin werden auf dem Zimmer etwa 15 Minuten vor Operationsbeginn 1000 mg Presuren aufgelöst in 20 (10) ccm körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung schnell intravenös injiziert. Als Venenspülung empfehlen wir, 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung durch die noch liegende Kanüle nachzuspritzen und den Arm der Patientin 1—2 Minuten senkrecht zu halten. Die anfangs beobachteten Venenwandreizungen (19%) ließen sich so auf ein Minimum reduzieren. Im allgemeinen schläft die Kranke nach etwa 3—5 Minuten ohne Exzitationsstadium ein, so daß die Umlagerung vorgenommen werden kann. Um einer mechanischen Verlegung der Atemwege vorzubeugen, sollte vor dem Anlegen der Atemmaske (Draeger-Romulus) ein passender Rachentubus eingeführt werden.

Die nun beginnende Inhalation im geschlossenen System ermöglicht eine Steuerung der Narkosetiefe. Wir geben ständig 0,8 l/Min. Sauerstoff, dem wir, falls erforderlich, Stickoxydul im Verhältnis 1:1 bis 3:1 oder Äther in geringer Menge zusetzen.

Bei älteren, lungenkranken, leber- und stoffwechselgeschädigten Patienten verzichten wir auf die Zusatznarkotika Äther und Lachgas und injizieren dafür sub operationem kleinere Dosen Presuren. Es soll in dieser Arbeit noch darüber berichtet werden.

Auf dem im November 1957 stattgefundenen Nordwestdeutschen Gynäkologenkongreß in Hamburg wurde auf die **Gefahr der intraarteriellen Injektion** von Presuren aufmerksam gemacht. In ein oder zwei Fällen — so wurde berichtet — sollen Steroidinjektionen intraarteriell zu erheblichen Schädigungen der Extremität geführt haben. Wir möchten in diesem Zusammenhang darauf hinweisen, daß man diese glücklicherweise extrem seltenen Zwischenfälle bei intravenösen Injektionen in keiner Weise dem Presuren zur Last legen kann. Es ist in der Literatur hinreichend bekannt, daß auch andere intravenös zu injizierende Medikamente wie Pentothal, Perabrodil, Thiopenton, Salvarsan, Neosalvarsan, Strophanthin-Traubenzucker, Uroselectan, Evipan, Avertin und viele andere mehr, versehentlich intraarteriell appliziert, eine Thrombosierung des Gefäßes bedingen und irreparable Schäden in der terminalen Strombahn setzen *(Cohen, Goetz, Ley, Perret u. a.)*. Zur Frage, wie es überhaupt zu einer unbeabsichtigten intraarteriellen Injektion kommen kann, sei gesagt, daß häufiger, als allgemein angenommen wird, 1. der Gefäßverlauf in der Ellenbeuge topographischen Variationen unterworfen ist und 2. auch arteriovenöse Anastomosen zu einer Fehlinjektion führen können.

Da die Gefahr einer Arterienpunktion auf der ulnaren Seite der Ellenbeuge größer ist als auf der radialen, sollten Medikamente, vor allem die mit unphysiologischem pH, wenn eben möglich, auf der radialen Seite des Armes injiziert werden.

Der distal von der Injektionsstelle sofort angegebene, völlig atypische, teilweise vernichtende Schmerz bedeutet intraarterielle Injektion! Als Sofortmaßnahme in derartigen Fällen schlägt *Cohen* als Therapie folgendes vor: chirurgische Freilegung des Gefäßes, intraarterielle Heparin-Injektion, Blockade des Plexus brachialis, evtl. auch periarterielle Novocainblokkade, Morphium und Schlaf, lokale Wärmeapplikation, Hochlagerung der Extremität, wenn möglich, als chirurgische Maßnahme die Embolektomie.

Im folgenden wird über besondere Fragen berichtet, die uns bei der Steroidnarkose wichtig erscheinen.

1. Zusätzlicher Narkosemittelverbrauch, 2. die Kreislaufverhältnisse, 3. die Atmung, 4. die Dauer des Nachschlafes, 5. der postoperative Analgetika-Verbrauch.

Zur Beantwortung der genannten Fragen wurden 256 Narkoseprotokolle ausgewertet und ihre Ergebnisse mit anderen potenzierten Narkosen verglichen.

Da die Dauer der Narkose für das Operationstrauma erfahrungsgemäß eine wichtige Rolle spielt, soll diese zunächst in einer Übersicht zusammengestellt werden. Die Narkose dauerte

41 mal 0 — 30 Minuten, 16 mal 90 — 120 Minuten,
126 mal 30 — 60 Minuten, 12 mal 120 — 150 Minuten,
60 mal 60 — 90 Minuten, 1 mal 150 — 180 Minuten.

Das Hauptinteresse bei der potenzierten Steroidnarkose galt der Frage, wie hoch der **zusätzliche Verbrauch an Narkotika** gegenüber den früher an der Klinik gebräuchlichen potenzierten Narkosen ist. Wir haben unsere Berechnungen auf 60 Minuten Anaesthesiedauer bezogen und die durchschnittlichen Werte mit den Angaben von *Baumeister* aus unserer Klinik und einer Veröffentlichung von *Muth* verglichen.

Tab. 1

Durchschnittlicher Ätherverbrauch pro Anaesthesiestunde nach Injektion von 1000 mg Presuren im Vergleich zu anderen Narkosen ohne Steroid

Art der Narkose	vaginal	abdominal
Potenzierte Steroid-Basis-Narkose i. d. Klinik	18 gr. Äther	31 gr. Äther
Potenzierte Barbiturat-Basis-Narkose i. d. Klinik *(Baumeister)*	30 gr. Äther	46 gr. Äther
Potenzierte Barbiturat-Basis-Narkose *(Muth)*	47 gr. Äther	62 gr. Äther

Aus Tab. 1 geht hervor, daß der Äther-Verbrauch bei der potenzierten Steroid-Basis-Narkose bis zu 50% gesenkt werden konnte. Das mag einerseits an der länger anhaltenden Narkose-Wirkung der Steroide selbst, andererseits an ihrer durch die Praemedikation hervorgerufenen Potenzierung liegen. Außerdem muß die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß den Steroiden ein eigener potenzierender Effekt zukommt. Hierauf wird später noch eingegangen werden.

Das Alter der Kranken ließ einen signifikanten Unterschied im Äther-Lachgas-Verbrauch in den verschiedenen Altersklassen nicht erkennen. Klinisch hatten wir jedoch den Eindruck, daß ältere Frauen auf die Steroide intensiver und schneller reagieren als jüngere.

Die **Herz- und Kreislaufverhältnisse** unter der Operation bleiben im allgemeinen konstant. Wir erlebten unter 140 vaginalen Operationen zwei echte Kollapszustände mit nicht meßbarem Blutdruck und Puls, ohne daß hierfür ein besonders starker Blutverlust die Ursache gewesen wäre. In beiden Fällen konnte die Gefahr durch Noradrenalingaben sowie Subsidalinfusionen und Blutübertragungen behoben werden. Echte Hypotonien in der potenzierten Steroidnarkose, bei denen der Blutdruck 90/50 mm Hg. und weniger betrug, sahen wir in 10% der Fälle. Bei den Laparotomien kamen auf 91 Operationen 18 Hypotonien und 1 Kollaps. Es ist demnach unverkennbar, daß Hypotonie und Kollaps bei einer Laparotomie etwa doppelt so häufig zur Beobachtung kam wie bei vaginalen Operationen einschließlich der vaginalen Radikaloperation nach *Schauta-Stoeckel*. Dieser Unterschied erklärt sich zweifellos aus der größeren Belastung, die jede Laparotomie gegenüber einer vaginalen Operation mit sich bringt.

Tab. 2

Operationsverfahren	Zahl	Hypotonie	Kollaps	Tachykardie (üb. 120/min.)	Tachypnoe (üb. 30/min.)
Vaginal	140	15 = 10,7%	2 = 1,4%	16 = 11,4%	5 = 3,5%
Abdominal	91	18 = 19,8%	1 = 1,1%	24 = 26,4%	20 = 22,0%

Die Häufigkeit einer Hypotonie, eines Kollapses und einer Tachykardie unterscheiden sich kaum von den in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen. Während ein Kollaps selbstverständlich der Behandlung mit den üblichen Methoden bedarf, fanden die Hypotonien, so unangenehm sie dem wenig erfahrenen Narkotiseur auch sein mögen, bei uns keine medikamentöse Behandlung. Die Phenothiazin-Derivate garantieren eine weitgehende Stabilisierung des vegetativen Geschehens unter der Operation. Es sollte aber darauf geachtet werden, daß der Blutdruck nach der Operation sofort wieder ansteigt und systolisch wenigstens 100 mm Hg. erreicht, da sonst die Gefahr einer Nierenschädigung besteht. Die Tachykardie, die in 11,4% und 26,4% (s. Tab. 2) beobachtet wurde, dürfte die Folge der Praemedikation mit Megaphen sein und keinen Zusammenhang mit der Steroidnarkose haben.

Bei der **Atmung** ist die Häufigkeit (22%) einer Tachypnoe bei den Laparotomien auffällig. Eine ausreichende Erklärung für das unterschiedliche Verhalten bei den vaginalen und abdominalen Operationen in Steroidnarkose vermögen wir nicht zu geben.

Was die **Dauer des Nachschlafes** angeht, so steht dieser bei der Steroidnarkose selbstverständlich in Beziehung zu der verwendeten Menge an Presuren wie auch der Menge zusätzlicher Narkosemittel. Daß außerdem das Einfühlungsvermögen des Narkotiseurs und die Art der jeweiligen Operation für den Zeitpunkt des Erwachens der Kranken eine Rolle spielt, ist einleuchtend. Immerhin kann festgestellt werden, daß die vaginal operierten Frauen durchschnittlich nach 55 Minuten ansprechbar waren, während die Laparotomierten verständlicherweise später erwachten (im Durchschnitt 10 Minuten). Die gefundenen Werte liegen gegenüber denen, die *Baumeister* bei der potenzierten Barbiturat-Basis-Narkose errechnet hat, etwas niedriger.

In diesem Zusammenhang bedarf auch der **postoperative Analgetikaverbrauch** einer Besprechung. Wir kontrollierten

ihn bei allen operierten Frauen und verglichen die ermittelte Dosis mit einer 1956 aufgestellten Zusammenstellung der Klinik *(Baumeister)* sowie mit den von *Muth* angegebenen Zahlen.

Die operierten Frauen erhielten am ersten Tag nach der Operation ausschließlich Dolantin und Novalgin und erst vom zweiten Tage an Dilaudid, Eucodal oder Scophedal. Wegen der möglichen Diuresehemmung bei der Kombination von Megaphen und Opiaten halten wir diese Maßnahme für angezeigt. Die jüngeren Kranken benötigten im allgemeinen mehr Narkotika postoperativ als die älteren und die vaginal operierten Frauen weniger als die abdominal operierten.

Bei einem Vergleich mit dem von den oben genannten Autoren bei einer potenzierten Barbiturat-Basis-Narkose gefundenen postoperativen Analgetikaverbrauch ergibt sich, daß bei Anwendung einer Steroidnarkose eine weitere Einsparung schmerzstillender Mittel nicht möglich war. Diese Beobachtung steht im Gegensatz zu der Mitteilung von *Just und Ibe,* die bei postoperativer Anwendung hoher Dosen von Analgetika und Hypnotika eine verstärkte und verlängerte Wirkung dieser Medikamente sahen. Infolgedessen scheint uns auch die Annahme dieser Autoren zweifelhaft, daß die Leber durch den über mehrere Tage andauernden Steroidabbau so beansprucht sei, daß sie eine Entgiftung anderer Stoffe nur in eingeschränktem Maße übernehmen kann.

Im übrigen haben *Grewe, Piechowski und Zuckert* durch Funktionsprüfungen feststellen können, daß eine besondere Leberbelastung durch Presuren nicht nachzuweisen ist.

Die schematische Darstellung (Abb. 1) von Narkosedauer und -tiefe bei 1 g Barbiturat (Thiogenal) bzw. 1 g Steroid legt den Gedanken nahe, die Steroidnarkose durch Verabfolgung weiterer Presurengaben über längere Zeit auszudehnen, um somit aus der Basisnarkose eine Vollnarkose zu machen. Wir haben auf diese Art 23 Frauen nach Praemedikation vaginal und auch abdominal operiert. Es handelte sich dabei vorwiegend um ältere Frauen oder solche, bei denen neben ihren gynäkologischen Leiden Lungenkrankheiten, Leber- oder Stoffwechselstörungen klinisch festgestellt worden waren. Mit Rücksicht auf die Praemedikation wird es in diesen Fällen im allgemeinen genügen, nach etwa einer Stunde eine Nachinjektion von 500 mg Presuren vorzunehmen. Bei den in unserem Fachgebiet seltenen Operationszeiten von maximal zwei oder drei Stunden dürften Presurengaben über insgesamt 2000 mg nicht erforderlich sein. *Stedtfeld* hat durch stündliche Nachinjektion von 500 mg Presuren eine Narkosedauer von fünf Stunden erreichen können. Jedenfalls ist bei dieser Art der protrahierten Narkose den Steroiden — gegenüber den Barbituraten — der Vorzug zu geben, weil bei letzteren nach erfolgter Praemedikation heftige Atemdepressionen auftreten können.

Schematische Darstellung von Narkosedauer u. -Tiefe bei 1gr Barbiturat bzw 1gr Steroid

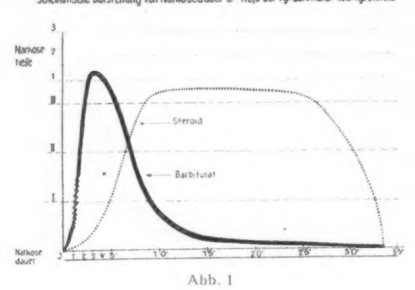


Abb. 1

Schrifttum: Baumeister, O.: Geburtsh., Frauenheilk. 17 (1957), S. 1115—1126. — Cohen, M.: Lancet (1948), 4 u. 11. — Goetz, H.: Sandoz-Z., 3 (1957), S. 72. — Grewe, H. E. Piechowski, U. u. Zuckert, D.: Zbl. Chir. 82 (1957), 40, S. 1712. — Harbort, G.: Zbl. Gynäk. 79 (1957), 30, S. 1172. — Just O. u. Ibe: Chirurg, 26 (1955), 11, S. 505. — Ley, H.: M. Kurse ärztl. Fortbild. (1956), 4, S. 160. — Muth, H.: Zbl. Gynäk. 39 (1955), 77, S. 1529. — Perret, W.: Chirurg, 17/18 (1949), 10, S. 458. — Stedtfeld, G. u. Matthiash, H. H.: Zbl. Chir. 81 (1956), 38, S. 2019. — Stedtfeld, G.: Anaesthesist 6 (1957), 2, S. 140.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Goecke und Dr. med. G. Harbort, Münster/Westf., Univ.-Frauenklinik, Westring 11.

DK 618.1 - 089.5 - 032 : 611.14 Presuren

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Innsbruck (Vorstand Dr. med. *P. Huber)*

Zur Chirurgie der obliterierenden Gefäßkrankheiten an den unteren Gliedmaßen*)

von F. JUDMAIER

Zusammenfassung: Den vorbeugenden chirurgischen Maßnahmen bei den obliterierenden Angiopathien wird zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Die endothorakale Splanchnikotomie zur Dämpfung der Nebenniere scheint eine geeignete Methode zu sein, um einem verhängnisvollen Fortschreiten der Endangiitis obliterans in vielen Fällen vorzubeugen. Auf das Adduktorensyndrom als Analogon zum Skalenussyndrom ist hinzuweisen. Durch Spaltung der Adduktorenmembran und Durchtrennung der Sehne des M. adductor magnus wird die Arterie von ihrem Druck befreit und Gefäßverschlüssen an dieser Stelle vorgebeugt. Die symptomatische chirurgische Therapie hat nach wie vor in der Sympathektomie, trotz manch gegenteiliger Meinung, eine große Stütze. Allerdings erfordert sie eine bestimmte Anzeigestellung bezüglich Zeit und Art des Eingriffes. Ihre Paarung mit der Arterienresektion und bei jugendlichen Personen mit der beidseitigen endothorakalen Splanchnikotomie, ist zweckmäßig.
Die Methode der Wahl aber für Verschlüsse am Oberschenkel und der Beckengefäße ist die freie Gefäßtransplantation, wobei wir am Oberschenkel der Venentransplantation nach dem By-Paß-

Summary: Too little attention is paid to preventive surgical measures in cases of obliterating angiopathies. The endothoracical splanchnicotomy for reducing the action of the adrenal gland seems to be a suitable method to prevent a disastrous progression of obliterating endangitis in many cases. Attention is drawn to the adductor-syndrome as an analogon to the scalenus-syndrome. By incising the adductor-membrane and cutting the tendon of the M. adductor magnus, the artery is liberated from their pressure. This affords a protection against vascular occlusions in this area. In spite of many opposing opinions, sympathectomy is still an important intervention within the framework of symptomatical surgical therapy. However, it requires a definite indication in regard to time and kind of intervention. It is useful to combine it with resection of arteries and with bilateral endothoracical splanchnicotomy in cases of young persons.

In cases of vascular occlusions in the thigh and in the pelvic blood-vessels the method of choice is the free graft of blood-vessels. In cases of occlusions in the thigh the vein-graft by means of the by-pass method is preferable. For the overbridging of pelvic arteries homo-

*) Vortrag, gehalten in der „Gesellschaft der Chirurgen in Wien" im Rahmen der Van-Swieten-Tagung am 28. 9. 1957.

Verfahren den Vorzug geben. An den Beckengefäßen kommen zur Überbrückung nur homoplastische Arterientransplantate in Frage, die wir End zu End anastomosieren.
Eine Voraussetzung aber für alle chirurgischen Maßnahmen bei den obliterierenden Angiopathien ist eine gute Zusammenarbeit mit dem praktischen Arzt und Internisten, um frühzeitig die Kranken einer chirurgischen Therapie zuzuführen. Zögern und Zuwarten führt oft zur Amputation, die durch rechtzeitige chirurgische Maßnahmen in vielen Fällen vermieden werden kann.

plastic grafts of arteries, attached by end-to-end anastomoses, are the only possibility in such cases.

In order to subject patients early to surgical therapy, a close cooperation between general practitioner and specialist for internal diseases is necessary for all surgical methods in cases of obliterating angiopathies. Waiting and delaying often result in amputation, which can be avoided in many cases by surgical operations performed in good time.

Für den Chirurgen ist die Beschäftigung mit den Störungen der peripheren Zirkulation relativ schwierig, zeitraubend und oft auch enttäuschend. Trotzdem besteht kein Grund zu tatenlosem Pessimismus, denn in vielen Fällen kann man schöne und mitunter überraschende Erfolge erzielen, vor allem dann, wenn der Kranke f r ü h z e i t i g einer chirurgischen Behandlung zugeführt, und das oft so verhängnisvolle Abwarten vermieden wird.

Es ist zeitlich nicht möglich und kann damit auch nicht meine Aufgabe sein, einen u m f a s s e n d e n Bericht über die Chirurgie der obliterierenden Angiopathien zu geben. Ich muß mich deshalb darauf beschränken, wesentliche Fortschritte der letzten Jahre aufzuzeigen, nicht zuletzt gestützt auf Erkenntnisse und Erfahrungen unserer Klinik. Besondere Aufmerksamkeit möchte ich dem bis heute kaum erörterten Kapitel der „vorbeugenden chirurgischen Maßnahmen" schenken. Auf die lumbale Grenzstrangresektion und auf die Eingriffe an den Gefäßen selbst gehe ich soweit ein, als sie für die praktische Chirurgie Bedeutung haben.

Die T h e r a p i e der chronischen Gefäßerkrankungen war und ist auch heute noch vorwiegend s y m p t o m a t i s c h. Bemühungen um eine k a u s a l e Behandlung beschränkten sich auf Versuche. Neuerdings beginnen sich aber weitere Möglichkeiten einer kausalen Therapie abzuzeichnen. Dies ist vor allem für die Endangiitis obliterans von besonderer Bedeutung, die ja bekanntlich mehrere Organbezirke gleichzeitig befallen kann.

Bei der Besprechung dieser **kausalen Bemühungen** sehe ich ab von den Eingriffen an den Epithelkörperchen und der Schilddrüse. Diese Maßnahmen haben sich als unzweckmäßig erwiesen. Anders die Nebennierenentfernung und Splanchnikotomie. Die theoretischen und experimentellen Grundlagen zu diesem Eingriff gehen auf den russischen Chirurgen *Oppel* zurück. Er glaubte in einer Hyperadrenalinämie die Ursache der Endangiitis obliterans zu erkennen, und befürwortete schon 1921 die einseitige Nebennierenentfernung als kausale Therapie. *Leriche* griff diesen Vorschlag auf und er und seine Schüler, wie *Fontaine, Kunlin, Wertheimer und Servelle* hielten an ihm, trotz gegenteiliger Ansicht einer Reihe anderer Autoren, bis heute fest.

Wir haben die **Nebennierenexstirpation** nicht routinemäßig, sondern nur fallweise, in schweren Fällen, vorgenommen. Wir haben diese Maßnahme wieder aufgegeben. Denn trotz der Überzeugung, daß es sich wohl lohnt, dem Problem der Nebennierenbeeinflussung mehr Beachtung zu schenken (experimentelle, klinische und arteriographische Beobachtungen sprechen dafür) schien uns

1. die einseitige Nebennierenentfernung zu wenig effektvoll in Anbetracht der Tatsache, daß das 2. Organ vikariierend hypertrophiert, und
2. schien uns der Eingriff und die endokrine Verstümmelung im Verhältnis zu der beobachteten Wirkung zu groß, um eine grundsätzliche Anwendung dieser Operationsmethode zu rechtfertigen.

Vor 2 Jahren nun haben wir auf dem Angiologenkongreß in Darmstadt auf eine Methode hingewiesen, die, auch unter Berücksichtigung der erhobenen Einwände, die Nebennierendämpfung bei Endangiitikern gestattet, eine Methode also, die weder einen großen Eingriff bedeutet, noch eine Verstümmelung des Organs notwendig macht. Dies ist die beidseitige, endothorakale und damit supradiaphragmale Splanchnikotomie, nach einer Technik, wie sie *Kux* an unserer Klinik für Eingriffe am vegetativen Nervensystem des Thoraxraumes angegeben hat.

Mit dieser Methode erscheint es gerechtfertigt, die Nebennierendämpfung r o u t i n e m ä ß i g durchzuführen.

So kann es gelingen, eine größere statistische Übersicht zu bekommen und damit die Frage nach der Wirkung der Nebennierenbeeinflussung bei Endangiitikern einer Lösung näher zu bringen.

Eine endgültige Klärung nämlich wird nur an einem großen Krankengut und einer Beobachtungszeit von mindestens einem Dezennium möglich sein. So kann ich vorerst nur auf eine einzige derartige größere Statistik hinweisen, auf die von *Fontaine:*

Bei einer Beobachtungszeit von 1—10 Jahren, wo er 45 Kranke einer Sympathektomie und einseitigen Nebennierenentfernung unterzog, konnte er in 25% der Fälle neue Verschlüsse feststellen, in 75% wurde die Erkrankung anscheinend zum Stillstand gebracht. Die Vergleichszahlen an 40 Kranken mit Sympathektomie allein lauten: 47% neue Verschlüsse, also nur in 53% Stillstand der Erkrankung.

Wir haben in den letzten 2 Jahren an 14 jugendlichen Endangiitikern die endothorakale doppelseitige **Splanchnikotomie** vornehmen können.

Wir gehen dabei technisch so vor, daß wir nach Anlegung eines präliminaren Pneumothorax und nach Stichinzision in der Gegend der hinteren Axillarlinie das *Kremer*sche Instrument in den Thoraxraum einführen: Wir sehen nun den sympathischen Grenzstrang an der Wirbelsäule durch die Pleura durchschimmern, wir sehen die Abgangsstellen der N. splanchnici und können letzere an mehreren Stellen durchtrennen (Abb. 1*). Dabei wird der Nerv aus der Pleura freipräpariert, auf eine Glühschlinge geladen und durchtrennt.

Von unseren 14 Patienten haben wir einen trotz der Nebennierendämpfung an einem Herzinfarkt verloren. Bei den übrigen 13 ist in keinem Falle bisher eine wahrnehmbare Verschlimmerung zu erkennen.

Ich möchte bezüglich der Nebennierenbeeinflussung zusammenfassen:

Die beidseitige endothorakale Splanchnikotomie gibt uns anscheinend die Möglichkeit, auf die Nebenniere dämpfend einzuwirken, damit eine Art kausaler Therapie der Endangiitis obliterans zu betreiben, und so in bestimmten Fällen dem Fortschreiten der Krankheit vorzubeugen.

An **vorbeugenden Maßnahmen** möchte ich weiters erwähnen, daß man durch Beseitigung bestimmter anatomischer Gegebenheiten arteriellen Verschlüssen vorbeugen kann. Ich verweise auf das allgemein bekannte Skalenussyndrom: Die Durchtrennung des entsprechenden Muskels kann die Beschwerden schlagartig beseitigen, und das Gefäß bleibt dauernd durchgängig.

Ohne Zweifel gibt es aber auch an der unteren Extremität isolierte Gefäßveränderungen, die auf den Adduktorenkanal beschränkt sind. Sie machen Erscheinungen, die man, analog dem Skalenussyndrom der oberen Extremität, als A d d u k t o r e n s y n d r o m bezeichnen könnte.

In F r ü h f ä l l e n wird dabei über Parästhesien und Kältegefühl im distalen Unterschenkel, besonders bei übereinandergeschlagenen Beinen oder extremer Kniegelenksbeugung, geklagt. Weiters über nur zeitweise auftretende, nächtliche Parästhesien, die sich auf Lageveränderung hin bessern und über Schmerzen bei Druck auf den Adduktorenkanal. In

*) Die Abb. befinden sich auf der Kunstdruckbeilage S. 846 u. 847.

fortgeschrittenen Fällen ergibt sich das nicht mehr charakteristische Bild des intermittierenden Hinkens.

Wenn auch die Ursache dieser Verschlüsse nicht mit Sicherheit angegeben werden kann, so bieten sich doch die anatomischen Verhältnisse als Erklärung geradezu an: Die Arterie ist im Adduktorenkanal mehr oder weniger fixiert und von derbem Gewebe umgeben. In dieser Lage ist sie ständig kleinen Traumatisationen ausgesetzt, wobei Körperbau und berufliche Belastungen von besonderer Bedeutung sind.

Diese Beobachtungen veranlaßten uns, die letzten 200 **Serienarteriogramme an unteren Extremitäten** bei gefäßkranken Personen unserer Klinik zu überprüfen. Wir fanden 32mal isolierte Deformierungen der Arterie im Adduktorenkanal; 28mal lokalisierte Verschlüsse im Adduktorenkanal und 57mal ausgedehnte Verschlüsse der A. femoralis superfic.

Die Überprüfung und Gegenüberstellung dieser Bilder legte den Schluß nahe, daß nahezu alle Obliterationen der A. femoralis superfic. ihren Ausgangspunkt im Adduktorenkanal haben.

Bei jüngeren Personen (Abb. 2) bestehen die Veränderungen im Adduktorenkanal meist in einer mäßigen Intimaverdickung, die sich im Arteriogramm als Dellenbildung äußert. Allmählich kommt es zum lokalisierten Verschluß, der durch sekundäre Thrombenbildung sich ausdehnt und schließlich die ganze Femoralarterie befallen kann.

Bei Arteriosklerotikern (Abb. 3) kommt es frühzeitig zu ausgiebigen sklerotischen Veränderungen im Bereich des Adduktorenkanals, ohne daß die übrige Arterie schon wesentlich befallen wäre. Schließlich entsteht an dieser Prädilektionsstelle ein endgültiger Verschluß, dem meist schon sehr rasch die Sekundärthrombose der A. femoralis superfic. folgt.

Zur weiteren Klärung haben wir an 20 verstorbenen, klinisch gefäßgesunden Personen mittleren und jugendlichen Alters die Gefäße im Adduktorenkanal untersucht und die Arterie postmortal arteriographisch dargestellt.

Von diesen 20 beliebig herausgegriffenen Patienten zeigten 8 schon makroskopische Veränderungen im Adduktorenkanal.

Die 40j., anscheinend gefäßgesunde E. M., kam an einer Halswirbelsäulenluxation mit Rückenmarkschädigung ad exitum. Die Arterie im Adduktorenkanal zeigte schon makroskopisch links wie rechts schwere Veränderungen.

Die histologische Untersuchung (Path. Institut Innsbruck, Prof. Dr. *Lang*) der Arterie im Adduktorenkanal ergab: Sklerotische Veränderungen höheren Grades der Media und ungleichmäßige, zum Teil polsterförmige Verdickung der Intima. Die Intimaproliferation nimmt gegen die A. poplitea hin ab (Abb. 4).

Die Überprüfung der Leichengefäße zeigt uns, daß die nicht mehr unter hohem Innendruck des Blutstromes stehende Arterie tatsächlich von der Umgebung eingeengt erscheint. Ohne daß organische Veränderungen nachweisbar wären, entwickelt sich oberhalb davon, auf Grund dieser Einengung, ein kompensierender Kollateralkreislauf (Abb. 5).

Aus diesen Beobachtungen ergeben sich wichtige Rückschlüsse nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Vorbeugung.

Jeder Patient mit Anzeichen des Adduktorensyndroms soll arteriographiert werden. Sind Veränderungen des Adduktorenabschnittes zu erkennen, so ist die membrana vastoadductoria zu spalten, die Sehne des M. adductor magnus zu durchtrennen und so die Arterie von ihrem Druck zu befreien.

Solche Kranke können endgültig von einer arteriellen Einflußstörung geheilt sein.

Bei gefäßkranken Patienten, die einem entsprechenden operativen Eingriff unterzogen werden, soll grundsätzlich auch der Adduktorenkanal eröffnet werden, um einem zusätzlichen oder völligem Gefäßverschluß dieser Gegend vorzubeugen.

Und damit bin ich bei der **symptomatischen Behandlung** der obliterierenden Gefäßerkrankungen angelangt. Bei jenen Eingriffen also, die auf die kausale Genese arterieller Verschlüsse keine Rücksicht nehmen, sondern einfach bestrebt sind, die mangelhafte Durchblutung der Gliedmaße zu verbessern. Dieser symptomatischen Therapie bieten sich 2 Angriffspunkte: Einmal der Kollateralkreislauf. Durch seine Anregung wird versucht, eine Mehrdurchblutung zu erzielen, ohne daß dabei das Grundleiden Berücksichtigung findet. Der 2. Angriffspunkt ist der Gefäßschaden selbst, durch dessen mechanische Beseitigung man sich bemüht, die ursprüngliche Strombahn wieder herzustellen.

Die operativen Maßnahmen, die versuchen, in physiologischer Weise den Kollateralkreislauf maximal zu entwickeln und so hyperämisierend wirken, sind:

1. die Arterienresektion,
2. die Eingriffe am sympathischen Nervensystem.

Über die **Arterienresektion** habe ich nichts Neues zu berichten. 1915 erkannte *Leriche* durch Zufall die vasodilatatorische Wirkung der Resektion eines obliterierten Arteriensegmentes und entwickelte daraus diese Behandlungsmethode.

Die Grundbedingung für eine erfolgreiche A. R. ist die vollständige Entfernung des thrombosierten Segmentes. Den viel geübten Teilresektionen aus dem verschlossenen Gefäßabschnitt fehlen schon die theoretischen Voraussetzungen zum Erfolg.

Nun stößt aber diese totale Entfernung der Obliteration auf gewisse Schwierigkeiten, da sich häufig unmittelbar oberhalb derselben ein kräftiger Kollateralkreislauf entwickelt, der unter allen Umständen zu schonen ist. Wir gehen hier so vor, daß wir bis ins freie Lumen hinein resezieren und dann das Gefäß mittels einer fortlaufenden, gewebssparenden Naht verschließen.

Wir dürfen uns aber von der Arterienresektion nicht allzuviel erwarten. Wir halten sie nur dann für angezeigt, wenn keine anderen wirkungsvolleren Maßnahmen, wie Gefäßübertragung usw. anwendbar sind. Wenn es möglich ist, paaren wir sie mit der lumbalen Grenzstrangresektion, um die Wirkung zu erhöhen.

Von den Eingriffen am sympathischen System gehört die periarterielle Sympathektomie nach *Leriche* mit einigen Einschränkungen der Vergangenheit an.

Anders die **Grenzstrangresektion.** Ihr Wert wird, vor allem im deutschen Sprachbereich, in letzter Zeit vielfach angezweifelt und ihre Bedeutung als Behandlungsmaßnahme abgelehnt. Ich möchte vorwegnehmen, daß nach den Erfahrungen unserer Klinik am Wert der Sympathektomie bei obliterierenden Arterienerkrankungen kein Zweifel sein kann.

Wenn ich Ihnen die Statistik unserer Sympathektomien, durchgeführt in den letzten 5 Jahren, angebe (von 138 Kranken zeigten 63 [46%] eine wesentliche Besserung, 22 [16%] waren nur mäßig gebessert und 53 [38%] ließen keine Besserung des Krankheitsbildes erkennen) so ist das eben eine Zusammenfassung wie so viele andere auch, die die guten Ergebnisse der Sympathektomie bestätigen. Sie läßt aber Einwände zu, die den Statistiken ganz allgemein anhaften.

Viel eindrucksvoller für die Beurteilung des Wertes der lumbalen Grenzstrangresektion ist für uns das „Erleben" an unseren Kranken. Wir haben eine Reihe von Patienten, und nicht nur günstige Einzelfälle, beobachtet, die vor der Sympathektomie an nächtlichen Ruheschmerzen litten, die eine sitzende Schlafhaltung erzwangen. Nach der Resektion des Grenzstranges verspürten sie keinerlei Schmerzen mehr, und wiesen eine befriedigende Gehfähigkeit auf. Solche Beobachtungen sind so überzeugend, daß für uns an der Wirkung der operativen Maßnahme kein Zweifel besteht. Die Tatsache, daß Kranke, die seinerzeit einer Sympathektomie unterzogen wurden, oft nach Jahren wieder unsere Gefäßambulanz aufsuchen und bitten, man möge die Operation auch am zweiten, nun erkrankten Bein durchführen, bestärkt unsere Ansicht.

In diesem Zusammenhang kann ich auf eine Beobachtung hinweisen, die die Wirkung der lumbalen Sympathektomie in objektiver Weise bestätigt:

Der 44j. Mann kam mit peripheren Gefäßverschlüssen am linken und rechten Bein in unsere Behandlung. Wir unterzogen ihn für das linke schlechtere Bein einer lumbalen Grenzstrangresektion.

Nach mehreren Wochen kam der Kranke wieder an die Klinik. Er zeigte einen arteriellen embolischen Verschluß der Aortenteilungsstelle mit gleichen Durchblutungsbedingungen für das linke und das rechte Bein (Abb. 6). Das rechte, nicht sympathektomierte Bein, war zu dieser Zeit schon gangränös, das linke, sympathektomierte Bein zeigte keinerlei Anzeichen von Gangränbildung (Abb. 7).

Natürlich gibt es bei der Sympathektomie auch Mißerfolge, und nicht immer sind wir von ihren Ergebnissen befriedigt. Dies ist aber kein Grund, eine Behandlungsmethode abzulehnen, die in vielen Fällen, bei geringem Risiko (wir haben einen einzigen Fall an einer massiven Pulmonalembolie verloren) so Gutes leistet, noch dazu, wenn man nicht in der Lage ist, etwas Wirkungsvolleres an ihre Stelle zu setzen.

Die lumbale Grenzstrangresektion hat aber, und darin scheint die Ursache der uneinheitlichen Beurteilung zu liegen, eine bestimmte Indikation und zwar bezüglich der Zeit und der Art des Eingriffes, die beachtet werden muß.

Es ist nicht richtig, die Sympathektomie als letzte Zufluchtsmaßnahme im ausgeprägten Gangränstadium anzuwenden. Die Amputation ist hier in den meisten Fällen nicht zu umgehen und wird höchstens durch die Sympathektomie noch beschleunigt.

Es ist aber auch nicht richtig, im sogenannten akutem Stadium zu operieren. In jenem Stadium also, wo unter entzündlichen Erscheinungen eine Durchblutung besteht, die für die Gewebsernährung gerade noch ausreicht. Mit anderen Worten, wo jede geringste weitere Reduzierung derselben eine Gangränbildung zur Folge hat. Der Eingriff, der ja, wie jede andere eingreifendere Maßnahme, einen vorübergehenden Spasmus auslösen kann, würde in diesem Fall die Entscheidung über die Erhaltung der Extremität im ungünstigen Sinne vorzeitig herbeizuführen.

Die Sympathektomie ist angezeigt im Stadium II, wenn die Hautdurchblutung darnieder liegt, und unter Ausschluß der akuten Phase im Stadium III, dem des nächtlichen Ruheschmerzes. Sie bessert vor allem die Hautdurchblutung und verhindert so die Bildung von Ulzerationen und Nekrosen. Diese Wirkung ist nicht nur vorübergehend, sondern Nachuntersuchungen zeigen, daß auch nach vielen Jahren die günstige Wirkung der Sympathektomie noch nachweisbar ist. Die Muskeldurchblutung und damit das intermittierende Hinken wird nur in der kleineren Zahl der Fälle wesentlich beeinflußt.

Die Grenzstrangresektion soll aber auch g e z i e l t sein, d. h. der Nerv ist dem Gefäßverschluß entsprechend hoch zu resezieren. Das aus systematischen Schwitzversuchen von *Bues u. a.* gewonnene Segmentschema des sympathischen Grenzstranges lehrt uns z. B., daß die sympathische Versorgung des Oberschenkels vorn und seitlich nur ausfällt, wenn auch das 1. Lumbalganglion mitreseziert wird.

Entsprechend unterscheiden wir, wie *Leriche, Fontaine, Mandl u. a.* zwischen einer hohen und tiefen Sympathektomie. Die hohe erstreckt sich vom 1. bis zum 3. Lumbalsegment. Man kann gleichzeitig auch die Nn. splanchnici durchtrennen. Die tiefe Sympathektomie erstreckt sich vom 2. bis zum 4. Lumbalsegment.

Bei Verschlüssen am Oberschenkel wenden wir grundsätzlich die hohe Sympathektomie an.

Die tiefe Sympathektomie ist nur angezeigt:

1. Bei peripheren Verschlüssen,
2. bei doppelseitiger Grenzstrangresektion, wenn auf einer Seite das 1. Lumbalganglion schon reseziert wurde, da sonst Potenzstörungen zu befürchten sind. Dem 1. Lumbalganglion scheint nämlich eine gewisse Bedeutung für Erektion und Ejakulation zuzukommen.
3. Bei alten Leuten, denn die tiefe Sympathektomie stellt einen relativ kleinen Eingriff dar, der ungefähr einer Appendektomie gleichzusetzen ist.

Als letzter Abschnitt sind jene Maßnahmen zu besprechen, die durch Beseitigung des Gefäßschadens selbst versuchen, die ursprüngliche Strombahn wieder herzustellen. Diese w i e d e r h e r s t e l l e n d e n o d e r r e s t a u r i e r e n d e n M e t h o d e n sind nur möglich:

1. An Gefäßen, die nicht kleiner als die A. poplitea sind.
2. Wenn peripher der Obliteration ein durchgängiges Lumen nachweisbar ist, und
3. sind sie nur sinnvoll, wenn keine weiteren peripheren Verschlüsse bestehen.

Diese Voraussetzungen sind in ungefähr 20% unserer Gefäßkranken gegeben. Nur bei ihnen sind wiederherstellende Maßnahmen durchführbar.

Dabei möchte ich betonen, daß bei allen Erfolgen der Wiederherstellungschirurgie die Frage nach den Spätschicksalen unserer Kranken heute noch nicht beantwortet werden kann. Erst spätere Jahre werden darüber Aufschluß geben.

Von den Möglichkeiten, die Kontinuität der großen Gefäße wieder herzustellen, sind 2 Maßnahmen von praktischem Wert:

1. Die Thrombendarteriektomie, also die Ausräumung des Gefäßes,
2. die freie Gefäßübertragung.

Nach unseren Erfahrungen soll nach Möglichkeit die freie Gefäßtransplantation angestrebt werden. Die **Thrombendarteriektomie** nämlich bringt, dies gilt vor allem für Gefäße bis zur Größenordnung der A. femoralis, keine guten Ergebnisse. Nach spätesten einem Jahr sind neuerliche Obliterationen nachweisbar. Ursprünglich waren wir der Meinung, daß bei den isolierten, kurzen Verschlüssen des Adduktorenkanals, also Verschlüssen, die vorwiegend mechanisch entstanden sind, die T. E. Erfolge bringen müßte. Auch hier erlebten wir Enttäuschungen. Wir haben unter optimalen Verhältnissen Endarteriektomien an dieser Stelle durchgeführt. Nach einwandfreier Durchgängigkeit, die oft über ein Jahr beobachtet werden konnte, kam es schließlich doch wieder zu neuerlichen Verschlüssen.

An den Beckengefäßen hat die T. E. mehr Aussicht auf Erfolg. Wir streben aber auch hier nach Möglichkeit eine freie Gefäßübertragung an, da sie bezüglich des Dauererfolges aussichtsreicher erscheint.

Trotz dieser nicht günstigen Beurteilung aber, ist die Endarteriektomie für den Gefäßchirurgen von wesentlicher Bedeutung:

Die freie Gefäßübertragung nämlich ist in vielen Fällen erst möglich durch Kombination mit der Gefäßausräumung.

Am Oberschenkel z. B. reichen die Gefäßverschlüsse sehr häufig bis unmittelbar an den Abgang der A. profunda femoris heran. Um dieses Gefäß zu schonen, muß für die Anastomose der Anfangsteil der A. femoralis superfic. unmittelbar unterhalb des Profundaabganges ausgeräumt werden. Das gleiche gilt für die Transplantation der A. iliaca ext. Hier ist es der Abgang der A. iliaca int., der durch die T. E. geschont werden muß.

Nun ist die T. E. an diesen Stellen deshalb erfolgreich, weil sie proximal des Transplantates liegt, womit der Übergang des Intima tragenden Gefäßes zum nicht Intima behafteten (bei der Endarteriektomie wird ja immer die Intima mitgenommen) in der Blutströmung liegt. Die distale T. E. ist bei Gefäßtransplantation möglichst zu vermeiden, da der Blutstrom zwischen Intima und Media eindringen, erstere ablösen, und damit das Ergebnis gefährden kann.

Zum Schluß noch einige Worte zur **freien Gefäßübertragung:**

Von den gegebenen Möglichkeiten sind bis heute von praktischem Wert:

Die autologe Venentransplantation und
die homologe Arterientransplantation.

Die Einpflanzung von Kunststoffen ist noch im Versuchsstadium und eine endgültige Beurteilung ist nicht möglich. Uns fehlen darüber eigene Erfahrungen. Es fällt auf, daß einige namhafte Kliniken die Verwendung der bisher üblichen Kunststoffe wieder aufgegeben haben.

Die autologe Venentransplantation, die die Vorteile des körpereigenen Gewebes besitzt, stellt eine Methode dar, bei

der als Transplantat lebendes Gewebe Verwendung findet. Sie ist nur möglich, wenn Gefäßabschnitte überbrückt werden, die für Venen nicht zu weitlumig sind, also Gefäße bis zur Größenordnung der A. femoralis.

Die routinemäßige Vornahme homologer Arterientransplantationen ist an eine Arterienbank gebunden, und zwar am besten an eine Gefriertrockenanlage. Nur diese gestattet eine unbeschränkte Aufbewahrungszeit der Transplantate und die Verwendung unabhängig vom Aufbewahrungsort. Die Entnahme des Transplantates nach Bedarf und eine kurzfristige Aufbewahrung in Nährflüssigkeit, wie wir es bisher pflegten, stößt auf Schwierigkeiten, und man muß sich oft mit keineswegs optimalen Gefäßen begnügen.

Bei der Schwierigkeit der Transplantatgewinnung aber ist es wichtig darauf hinzuweisen, daß nach unseren Erfahrungen nicht nur jugendliche verstorbene Individuen für Transplantationen geeignete Arterien aufweisen, sondern auch ältere Personen und hier vor allem Frauen.

Der 34j. Mann zeigte einen Verschluß der A. iliaca ext. Die Gefäßübertragung war baldmöglichst angezeigt. Wir hatten keine andere Wahl, als das Transplantat einer 59j. Frau zu entnehmen. Es wurde End zu End eingesetzt. Eine Kontrollaortographie nach 4 Monaten (Abb. 8) zeigt, daß das Transplantat gut eingeheilt und durchgängig ist. Die Kontrolluntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren zeigte kräftige periphere Pulse, das Transplantat auch dieser alten Frau hat die Funktion voll übernommen.

Wenn an den Beckengefäßen nur die Übertragung konservierter Arterien möglich ist, die wir End zu End anastomosieren, so verwenden wir am Oberschenkel, zur Überbrückung von Gefäßverschlüssen im Bereich der A. femoralis superfic., Venentransplantate. Grundsätzlich anastomosieren wir End zu Seit nach dem By-Pass-Verfahren unter Belassung der Obliteration. Venentransplantate verwenden wir deshalb, da sie, abgesehen davon, daß sie körpereigenes, lebendes Gewebe darstellen, sich viel leichter in den Arterienschlitz einschmiegen, und einen zarten Anastomosenring ermöglichen. Weiters legen wir besonderen Wert darauf, daß das Transplantat in die Achse der Hauptarterie zu liegen kommt, also keine wesentliche Richtungsänderung des Blutstromes entsteht (Abb. 10). Auch dies ermöglicht die Vene leichter als die Arterie.

Am Unterschenkel aber ist jede Methode des Gefäßersatzes zum Scheitern verurteilt.

Schrifttum: Oppel, V. A.: Rev. franco-russe Med. Biol. (1925), 3. — Leriche, R. u. Stricker, P.: L'arteriectomie dans les artérites oblíterantes. Paris, Masson (1933). — Fontaine, R.: Ier Congrès de la société Européenne de Chirurgie cardio-vasculaire. Ets. L. Pidancet, Lyon (1955). — Wertheimer, P. et Gaudier, R.: Lyon chir., 42 (1947), 4. — Kux, E.: Thorakoskopische Eingriffe am Nervensystem. G. Thieme, Stuttgart (1955). — Bues, E., Alnor, P., Peter, D.: Chirurg (1957), S. 103.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. med. F. Judmaier, Innsbruck, Chirurg. Univ.-Klinik.

DK 616.137 - 005 - 089

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. med. G. *Hegemann*)

Fortschritte in der Kinderchirurgie*)

von F. ZETTLER

Zusammenfassung: Im Rahmen der allgemeinen Entwicklung der Chirurgie gewinnt die Kinderchirurgie zunehmend an Bedeutung. Die zeitliche Indikation zu einem operativen Eingriff ist in einer Tabelle zusammengestellt. Die fortgeschrittene Technik wird an typischen Operationen gezeigt.

Summary: Within the framework of the general development of surgery, paediatric surgery is gaining increasing significance. The indications for operative interventions, according to age, are given in a table. The advanced technique is described on the basis of typical operations.

Die Kinderchirurgie nimmt im Bereich der operativen Therapie eine **Sonderstellung** ein. Durch die Kleinheit der Verhältnisse steht neben dem Organ, das einer Behandlung bedarf, der Organismus als Ganzes weit mehr im Vordergrund als beim Erwachsenen. Die außerordentliche Gewebsempfindlichkeit fordert eine geübte atraumatische Technik. Kinder, insbesondere Säuglinge, sind durch ihre Stoffwechsel- und Thermolabilität stärker gefährdet und vermögen Flüssigkeits- und Salzverluste nur mangelhaft zu kompensieren.

Diesen Besonderheiten weiß die moderne Chirurgie mit Erfolg zu begegnen. Wir haben gelernt, gewebeschonend zu operieren. Zur Schockbekämpfung bzw. zur Prophylaxe einer Schockgefahr dienen uns Blut und Plasma. In der trachealen Intubation steht uns heute ein wenig belastendes Narkoseverfahren zur Verfügung. Dadurch wurde es möglich, beim Kleinkind, ja sogar beim Neugeborenen ohne besonderes Risiko kombinierte Baucheingriffe und Operationen an den Thoraxorganen durchzuführen.

Zu welchem **Zeitpunkt** soll nun eine bestimmte Operation vorgenommen werden?

Alle Verschlüsse im Intestinalbereich (Ösophagus, Duodenum, Jejunum, Rektum) bedürfen selbstverständlich einer sofortigen Korrektur; desgleichen Verbindungen zwischen Luft- und Speiseröhre. Spaltbildungen mit bestehender Infektionsgefahr müssen ebenfalls möglichst bald operativ versorgt werden.

Bei den nicht dringlichen Operationen halten wir uns dagegen unter Berücksichtigung des Kräfte- und Entwicklungszustandes an folgendes Schema:

Zeitliche Indikation operativer Eingriffe im Kindesalter:

Lippenspalte	3— 4 M
Meningozele	8 M
Hernie / Hydrozele	10 M
Phimose	1 J
Gaumenspalte (weicher Gaumen)	1— 2 J
Halszyste / Halsfistel	1— 2 J
Megakolon (Hirschsprung)	1— 2 J
Anal-Rektum-Atresie (Fistel)	1— 2 J
Schiefhals	2 J
Syndaktylie / Polydaktylie	2 J
Blasenspalte	2— 3 J
Melanom (Naevus)	2— 4 J
Trichterbrust	2— 5 J
Hypospadie / Epispadie	2— 5 J
Ductus Botalli	3—12 J
Tetralogie (*Fallot*)	4—10 J
Aortenisthmusstenose	5—12 J
Gaumenspalte (harter Gaumen)	8—10 J
Leistenhoden	10 J

*) Auszugsweise Wiedergabe eines Vortrages (Ärztl. Fortbildungskurs, Erlangen, 19. Oktober 1957).

Ein **Naevus** s o l l im Kindesalter entfernt werden, denn es besteht die Gefahr der malignen Entartung, besonders bei der Lokalisation im Gesicht, am Nacken, in der Hohlhand, am Fuß und Genitale. Die prophylaktische Entfernung vor der Pubertät ist völlig gefahrlos.

Ein Naevus m u ß sofort weit im Gesunden exstirpiert werden, wenn sich Aktivitätszeichen (Blutung, Ulzeration, Hyperpigmentation, Wachstum) zeigen. Die Vornahme einer Probeexzision ist grundsätzlich verboten.

D i e K i n d e r c h i r u r g i e e r h ä l t d u r c h d i e M i ß - u n d F e h l b i l d u n g e n e i n b e s o n d e r e s G e p r ä g e.

An erster Stelle steht die **Lippen-Kiefer-Gaumenspalte.** Das Ergebnis des Eingriffes wird dabei bestimmt durch die Wahl des Operationszeitpunktes und die Art der Technik. Stellen wir die Sprachentwicklung in den Vordergrund, so müssen wir uns zur Frühoperation entscheiden und den Eingriff vor Ausbildung der Sprache durchführen. Berücksichtigen wir aber das Kieferwachstum, so kann nur die Spätoperation Deformierungen verhüten.

Aus der Alternative: Früh- — Spätoperation, Sprachstörung — Kieferdeformierung, führt die zeitliche Unterteilung des Eingriffes, die wir seit zwei Jahren durchführen. Primär wird dabei nur der weiche Gaumen geschlossen, und erst später erfolgt die Operation am harten Gaumen (Abb. 1).

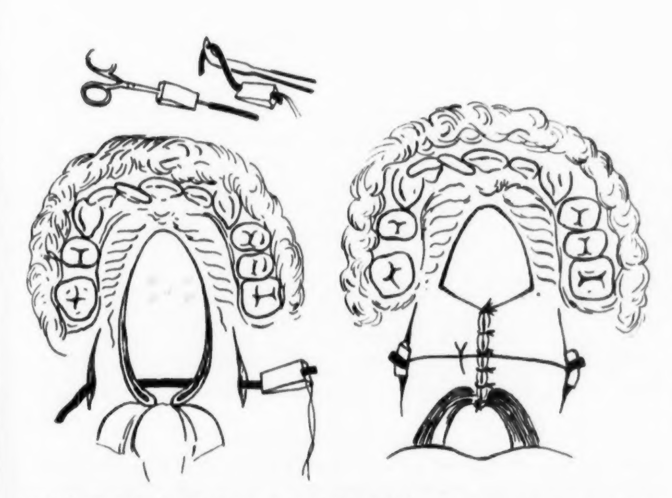


Abb. 1: Technik der Spaltoperation: a) Die Schichten des weichen Gaumens sind dargestellt und die seitlichen Entlastungsschnitte angelegt. Das Halteband mit dem aufgesetzten Gummikeil ist in der skizzierten Weise eingezogen. b) Der weiche Gaumen ist durch dreischichtige Naht geschlossen. Die Spalte im harten Gaumen bleibt unberührt. Das eingezogene Halteband mit den Gummikeilen sichert die Naht.

Die Lippenplastik führen wir aus ernährungstechnischen und kosmetischen Gründen bereits in den ersten Lebensmonaten durch. Die geschlossene Oberlippe beeinflußt das Wachstum des Zwischenkiefers in entscheidendem Maße und wirkt regulierend auf die Stellung der Frontzähne.

Das Prinzip der Operationsmethode *(Schweckendiek)* besteht also darin, den Eingriff nach morphologischen und funktionellen Gesichtspunkten zu unterteilen und dabei in erster Linie im Anschluß an die Lippenplastik ein bewegliches, schlußfähiges Gaumensegel herzustellen. Nach der Operation sollen die Kinder so früh wie möglich in eine Sprachschule geschickt werden.

In diesem Zusammenhang sei auf die Stielplastik nach *Neuber-Abbe* hingewiesen. Wir wenden dieses Prinzip grundsätzlich an, um eine zu kurze Oberlippe zu erweitern oder einen Lippendefekt (Abb. 2, 3, 4*) auszugleichen.

Es gibt kaum ein Beispiel, an dem sich die Entwicklung der Chirurgie besser demonstrieren läßt als an der **hypertrophischen Pylorusstenose, am Pylorospasmus.** Die Mortalität der Operation betrug früher 60—70% und ist heute auf 1—2% gesunken. Durch die Pyloromyotomie *(Weber-Ramstedt)* gelingt es fast schlagartig, die Symptome des Leidens zu beseitigen und die Kinder zu heilen. Die Operation hat damit eine mühevolle, langwierige und nicht ungefährliche konservative Therapie abgelöst (Abb. 5).

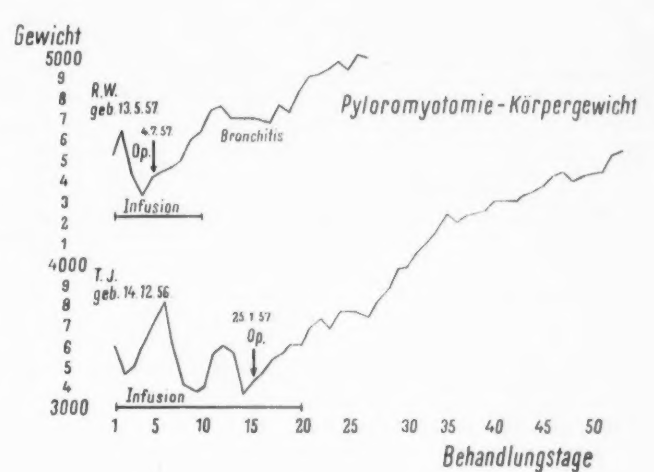


Abb. 5: Gewichtskurve von 2 operierten Säuglingen (Pyloromyotomie).

Ein Beispiel der Verwirklichung pathologisch-anatomischer Erkenntnisse stellt die heutige Behandlung des **Megacolon congenitum,** der sogenannten Hirschsprungschen Krankheit dar. *Swenson und Bodian* haben festgestellt, daß die Ursache des Leidens im Rektosigmoid liegt. Sie konnten am terminalen Dickdarm einen trichterförmigen Übergang zum Rektum nachweisen und fanden in diesem Bereich keine Ganglienzellen des intramuralen Plexus.

Bei der heutigen operativen Behandlung resezieren wir nicht mehr den erweiterten Dickdarm, sondern das funktionslose Rektosigmoid bis zum After. Die Dilatation des Darmes bildet sich dann von selbst zurück (Abb. 6 und 7).

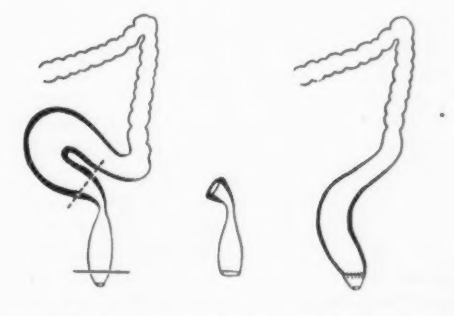


Abb. 6: Rekto-Sigmoidektomie nach *Swenson (Rehbein).*

Als Entwicklungsstörung des kaudalen Darmabschnittes kennen wir die **Anal- bzw. Rektumatresie,** sie tritt häufig kombiniert mit anderen Mißbildungen auf. Wir unterscheiden dabei die Atresie mit den Erscheinungen eines Darmverschlusses und die Stenose, wobei die Stuhlentleerung durch eine Fistel über die Nachbarorgane erfolgt. Die Atresie selbst bedarf einer sofortigen operativen Beseitigung.

Für unser Vorgehen ist die Distanz zwischen Rektumblindsack und Analgrube von entscheidender Bedeutung. Beträgt die Entfernung mehr als 1,5 cm, so muß, um späteren Komplikatio-

*) Abb. 2, 3, 4 u. 7 s. S. 848.

nen (Narbenschrumpfung, Stenose, Inkontinenz) vorzubeugen, abdomino-perineal operiert werden. Dabei läßt sich auch eine bestehende Fistel sicher beseitigen. In den anderen Fällen genügt die einfache Durchtrennung der Analmembran. Bei schweren kombinierten Mißbildungen führen wir gelegentlich als Palliativmaßnahme nur eine Kolostomie aus.

Als letztes Beispiel fortschrittlicher operativer Technik soll die Behandlung der **Hypospadie** genannt werden. Unzählige Operationsverfahren wurden erdacht und geübt, ohne den gewünschten Erfolg zu bringen. Seit einigen Jahren kennen wir ein Verfahren, das in fast allen Fällen ein gutes funktionelles Resultat bringt, es ist die Operation nach *Denis Browne*. Dabei bildet sich aus einem versenkten Hautstreifen in zwei bis drei Wochen die neue Harnröhre.

An einigen typischen chirurgischen Krankheitsbildern des Säuglings- bzw. Kindesalters wurde der Stand der heutigen Operationstechnik gezeigt. Es ist damit möglich, lebensbedrohliche Zustände oft schlagartig zu beseitigen und die Kinder zu heilen. Diese Erfolge setzen voraus, daß die Patienten durch Zusammenarbeit: praktischer Arzt, Pädiater, Chirurg — rechtzeitig einer operativen Behandlung zugeführt werden. Dabei kommt es auf die Mitarbeit des praktischen Arztes ganz besonders an, denn er stellt vielfach als erster die Diagnose einer chirurgischen Erkrankung.

Literatur kann beim Verfasser angefordert werden.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. F. Zettler, Oberarzt d. Chirurg. Univ.-Klinik, Erlangen, Krankenhausstr. 12.

DK 616 - 053.2 - 089

Aus dem Henry-Ford-Hospital, Detroit, Michigan, USA

„Clinico-Pathologic Conference" in einem Krankenhaus in USA

mit Diskussion eines Falles von Sichelzellanämie

von G. LAUBINGER

Zusammenfassung: Es wird das Protokoll einer typischen „Clinico-Pathologic Conference" wiedergegeben, wie sie an den größeren Krankenanstalten der USA, die Ärztenachwuchs aus- und weiterbilden, gebräuchlich sind. — Der im Verlauf dieser Konferenz besprochene Krankheitsfall ist besonders interessant, weil er auf das Problem der Sichelzellanämie eingeht.

Summary: The record of a typical "clinico-pathologic conference" is given, as they are held at the large hospitals in the U.S.A. where postgraduate training is performed. — The case discussed is particularly interesting because it deals with the problem of sickle-cell anaemia.

Konferenzen bilden einen wesentlichen Bestandteil der Intern- und Residentausbildung an jedem von der AMA (American Medical Association) anerkannten amerikanischen Hospital. Sie dienen dazu, die Theorie neben der Praxis nicht zu kurz kommen zu lassen. Auch ältere Kollegen benutzen diese Gelegenheit gern, sich über neue Erkenntnisse zu informieren; denn es sind gewöhnlich die Chefs der einzelnen Spezialabteilungen, die den Vorsitz führen und ein entsprechendes Niveau gewährleisten. — An einem großen Hospital, wie dem unsrigen, beläuft sich die Zahl der wöchentlichen Konferenzen auf etwa 50—60. Werden dieselben nicht durchgeführt, so kann dem Hospital die Erlaubnis zur Ausbildung der Jungärzte genommen werden, ein Zustand, der sehr viele Nachteile mit sich bringt. *Dennig* hat über das Konferenzwesen kürzlich näher berichtet.

Die Clinico-Pathologic Conference (CPC) ist wohl die beliebteste von allen. Sie wird für so bedeutend gehalten, daß führende amerikanische Fachzeitschriften, wie z. B. das „New England Journal of Medicine" und das „American Journal of Medicine", regelmäßig eine CPC aus bedeutenden Krankenhäusern veröffentlichen.

Einige Tage vor der CPC wird jedem Arzt des Hauses ein vervielfältigter Auszug aus der Krankengeschichte zugestellt sowie ein Diskussionsredner bestimmt. Dieser hat auf Grund der Angaben zu versuchen, das pathologische Geschehen zu rekonstruieren und zu einer Diagnose zu kommen. Nach seiner Diskussion können sich andere Redner zum Wort melden, und zum Abschluß gibt der Pathologe das Sektionsergebnis, die histologischen Befunde und seinen Kommentar. Oft erscheint der Fall einfach, doch ist gewöhnlich eine Besonderheit damit verbunden. Eine Fehldiagnose wird dem Diskussionsredner deshalb auch nicht verübelt, solange sie theoretisch gut unterbaut ist. Auf diese Weise wird eine gute Gelegenheit geboten, sich über Wert und Grenzen von klinischen Zeichen und Laborergebnissen Gedanken zu machen. — Nachfolgend eine der wöchentlichen CPC aus dem Henry-Ford-Hospital, deren Organisation der Abteilung für Pathologie obliegt.

Auszug aus der Krankengeschichte

Es handelt sich um eine Negerin, die sich zum ersten Male im Jahre 1934 im Alter von 49 Jahren wegen Nervosität, generalisierter Muskelschmerzen sowie Parästhesien und Schwäche der rechten Hand in die ambulante Behandlung des Henry Ford Hospitals begab. Die Untersuchung war bis auf eine Fettsucht und einen RR von 230/130 normal. Nach Diätbehandlung und Sedativa verschwanden die Symptome vollständig.

Sie kam erst im Jahre 1946 wieder, klagte über Müdigkeit sowie Arbeitsdyspnoe und berichtete, daß eine perniziöse Anämie im Vorjahre diagnostiziert worden sei. Die Untersuchung war wiederum negativ, außer einem mittellauten, harten, systolischen Geräusch über der Aorta; RR 220/120, EKG normal, Urin normal, Hgb. 13.3 g%, 5060 Leukozyten.

Im Juli 1957 wurde sie dann im Alter von 72 Jahren zur stationären Behandlung aufgenommen. (Sie hatte monatliche Injektionen von Vit. B 12 bis Anfang des Jahres erhalten. Zu der Zeit hatte sie

in Kalifornien wegen Kurzluftigkeit, Beinödemen und Oberbauchbeschwerden digitalisiert werden müssen. Fünf Wochen vor der Aufnahme hatten sich wiederum Arbeitsdyspnoe, Orthopnoe, anfallsweise nächtliche Dyspnoe und Beinödeme entwickelt.)

Befund: Blaß, dyspnoisch. Beidseitige Katarakte verhindern die übliche Augenhintergrunduntersuchung. Zunge unauffällig. Dämpfung auf der rechten Thoraxseite unterhalb der Skapulamitte, im gleichen Gebiet keine Atemgeräusche. Feine Rasselgeräusche über der linken Lungenbasis. Relative Herzdämpfung 16 cm links lateral der Mittellinie. Puls 88, regelmäßig. Herztöne schwach, hartes systolisches Geräusch über der Aorta, schwaches diastolisches am linken Sternalrand. Leber 7 cm unterhalb des Rippenbogens, druckschmerzhaft. Milz nicht zu palpieren. Das Ödem der unteren Extremitäten reicht bis zur Lumbalgegend. Neurologisch o. B.

Laborergebnisse: Hgb. 11,5 g%, 6450 Leukozyten (3 Baso., 3 Eos., 51 Segment., 32 Lymph.), 1.3% Retikulozyten, Thrombozyten normal. Rotes Blutbild: vorwiegend Normozyten und einzelne Mikrozyten, geringe Hypochromasie und Poikilozytose. Urin: spez. Gew. 1.005, Eiweiß und Zucker neg., 10—15 feingranulierte und einzelne hyaline Zylinder, vereinzelte Ery., 15—18 Leuko. Urinkultur: Koli-Bazillen. Keine freie HCl im Magensaft, gebundene HCl 8. Schilling-Test: 2.9% Kobaltexkretion (normal 5%), der zweite Teil des Testes wurde nicht ausgeführt. Röntgenologisch: große Hiatushernie und zwei Duodenaldivertikel; Pleuraerguß rechts; Herzvergrößerung, besonders des linken Ventrikels.

Behandlung mit Digitalis, Diuretika und salzarmer Diät. Pleurapunktion ergab 1700 ccm seröser Flüssigkeit. Krankenhausentlassung nach einem Gewichtsverlust von 10 kg.

Wiederaufnahme einen Monat später wegen gleicher Beschwerden. 7 kg Gewichtszunahme und starke Dyspnoe. Befund wie zuvor, RR 210/110, Hgb. 11.5 g%, 5700 Leuko., CO_2 23 mäqu., Cl 103, Na 144, K 5.1 Milliäquivalente. Alb/Glob. 3.3/2.0 g%. Durch 4 Pleurapunktionen wurden insgesamt 4300 ccm seröser Flüssigkeit erhalten, in der keine malignen Zellen nachweisbar waren. Trotz der 11 kg Gewichtsverlust bestand weiterhin Dyspnoe.

10 Tage später plötzlich grand mal-Anfall. Die Patientin wurde zyanotisch und glitt in tiefes Koma. Keine definitiven neurologischen Zeichen. Am nächsten Tage wieder reagierend, war sie sehr gereizt und verweigerte Sauerstoff sowie medikamentöse Behandlung. Absolute Arrhythmie und starke Kurzluftigkeit setzten ein. Lunge bis auf wiederauftretende Dämpfung über der rechten Basis o. B. Am gleichen Abend trat plötzlich linksseitige Hemiparese und eine angedeutete motorische Aphasie auf. Temperatur am nächsten Tag 39.0 mit anschließendem Abfall zum Normalen. Sprache und Hemiparese besserten sich. Daraufhin kam es zu einer Blicklähmung nach links mit gleichzeitigen starken Schmerzen hinter dem linken Auge.

2 Wochen ante mortem, 4 Wochen nach der Wiederaufnahme, stieg die Temperatur auf 39° und verblieb auf dieser Höhe. Die Patientin wurde somnolent und hyperpnoisch mit schließlichem Übergang zu Cheyne-Stokesscher Atmung. Nur geringe neurologische Zeichen der vorangegangenen Hemiparese waren feststellbar. Feine Rasselgeräusche wurden über beiden Lungenbasen hörbar. Leukozyten stiegen auf 16.450, 4 Blutkulturen waren negativ. Das Befinden verschlechterte sich zusehends und 6 Wochen nach der Aufnahme trat der Exitus letalis ein.

Diskussion

Dr. G. L. Brinkman[1]: „Die beschriebene Patientin begab sich hier zum ersten Male im Jahre 1934 wegen Nervosität und allgemeiner Muskelschmerzen in Behandlung. Beide Beschwerden halte ich in bezug auf den Krankheitsverlauf für unbedeutend, jedoch klagte sie gleichfalls über Schwäche und Parästhesien der rechten Hand. Die einzigen pathologischen Befunde waren Adipositas und Hochdruck. Mit Gewichtabnahme verschwanden die Symptome in der rechten Hand, woraus ich schließen möchte, daß es sich um eine Kompression des Plexus brachialis gehandelt hatte, ein Skalenus-Syndrom hervorrufend. Mir sind keine Angaben über den weiteren Verlauf des Blutdrucks oder über entsprechende Untersuchungen gemacht worden, die der Natur des Hochdrucks nachgehen. Jedoch bin ich überzeugt, ein Phäochromozytom schon durch die bestehende Fettsucht ausschließen zu können. Patienten mit einem solchen Krankheitsbild sind gewöhnlich sehr aktiv mit erhöhtem Grundumsatz und dementsprechend unterernährt.

Die Patientin kam dann erst 12 Jahre später wieder und berichtete, sie habe eine perniziöse Anämie. Zum ersten Male wurde jetzt ein hartes systolisches Geräusch über der Aorta gehört. Es ist anzunehmen, daß sich eine Aortenstenose gebildet hatte, die jedoch nur geringen Grades gewesen sein kann, da der Blutdruck hoch blieb. Die Entwicklung einer Aortenstenose wirft natürlich die Frage auf, ob die Patientin wohl ein rheumatisches Fieber (Rheumatismus verus) in der Zwischenzeit durchgemacht hatte. 80% aller Patienten mit bewiesener rheumatischer Aortenstenose geben keine Anamnese hierfür, so daß diese fehlende Angabe durchaus noch nicht eine rheumatische Ätiologie ausschließt. Im Hinblick auf den seit Jahren bestehenden Hochdruck ist eine kalzifizierte Aortenstenose jedoch wahrscheinlicher als eine rheumatische.

11 Jahre später, im Alter von 72 Jahren, hören wir dann erst wieder von ihr. Nach eigenen Angaben hatte sie vor einigen Monaten eine Herzinsuffizienz gehabt und kürzlich wieder die gleichen Beschwerden bekommen. Bei der Aufnahme wurden die typischen Zeichen eines dekompensierten Herzens mit rechtsseitigem Pleuraerguß gefunden. Das nun erstmalig beschriebene schwache, diastolische Geräusch über der Aorta weist meines Erachtens darauf hin, daß die Aortenklappe insuffizient geworden war, jedoch nur in geringem Maße, weil der Blutdruck weiterhin erhöht blieb.

An dieser Stelle sollten wir uns die Frage vorlegen, ob die Patientin wirklich eine perniziöse Anämie hatte. Der Hämoglobingehalt betrug 11.5 g%, Retikulozyten und Plättchen waren normal und die Erythrozyten normozytisch. Sie hätte sich mit diesen Befunden gerade in einer Remission befinden können, jedoch ist die Krankheit bei Negern ohnehin äußerst selten. Sie hatte allerdings eine Achylie, und der Schilling-Test ergab eine Kobaltausscheidung von nur 2.9%. Zur Vervollständigung dieses Testes hätte eine weitere radioaktive B_{12}-Dosis zusammen mit Intrinsic Factor gegeben werden sollen, woraufhin bei einer Perniziosa die Kobaltausscheidung angestiegen wäre. Wir können somit aus diesem Wert keine bindenden Schlüsse ziehen. — Das Ergebnis hängt außerdem von der Nierenfunktion ab. Betrachten wir uns die Urinbefunde, so hören wir von einem spez. Gewicht von 1.005, das bei einmaliger Untersuchung ohne weitere Angaben wenig bedeutet, denn die Patientin mag gerade reichlich Flüssigkeit zu sich genommen haben. Die übrigen Befunde lassen sich durch eine Pyelonephritis erklären. Auf Grund des chronischen Hochdrucks ist außerdem eine gewisse Nephrosklerose mit renaler Dysfunktion sehr wahrscheinlich. Aus dem eben gesagten scheint mir sicher, daß die Niereninsuffizienz ausreichte, ein nicht verläßliches Ergebnis des Schilling-Testes zu verursachen. Unter Berücksichtigung aller dieser Erwägungen habe ich nicht genügend Anhalt, eine Perniziosa zu diagnostizieren. — Die leichte Anämie kann ohne weiteres durch die Nierenerkrankung erklärt werden. Eine andere Möglichkeit hierfür wäre eine Hiatushernie, die bei Frauen jenseits des Klimakteriums die häufigste Ursache einer Blutungsanämie ist. Das Fehlen von Teerstühlen und epigastrischen Beschwerden in der Anamnese schließt eine Hiatushernie als Grund ihrer Anämie nicht aus.

Nach einer zeitweiligen Besserung der Herzinsuffizienz unter Behandlung mußte die Patientin aber einen Monat später schon wieder aufgenommen werden. Die Laborbefunde waren unverändert, der Hochdruck bestand weiterhin. Die erneute Behandlung der Herzinsuffizienz zeigte wiederum recht guten Erfolg, bis dann zehn Tage nach der Aufnahme plötzlich der grand mal-Anfall auftrat. Wegen der fehlenden neurologischen Zeichen war es nicht möglich, den Herd zu lokalisieren. Die nun im Protokoll beschriebene absolute Arrhythmie beruhte wahrscheinlich auf einer arteriosklerotischen Herzerkrankung. Doch besteht auch die Möglichkeit, daß die Patientin vor dem Anfall fibrillierte, wodurch eine zerebrale Embolie aus einem Herzwandthrombus verursacht wurde. — Anschließend beobachtete man plötzlich eine linksseitige Hemiparese. Das am nächsten Tage einsetzende Fieber hielt bis zum Exitus an, während die Hemiparese sich recht gut zurückbildete. Doch klagte sie nun über Schmerzen hinter dem rechten Auge und eine Unfähigkeit, nach links zu blicken. Hinteraugenschmerz ist oft ein Leitsymptom für ein intrakranielles Aneurysma. Diese Aneurysmen werden meistens im vorderen Anteil des Circulus arteriosus *Willisi* gefunden und können zu Drucksymptomen im Bereich des zweiten und dritten Hirnnerven führen. Über eine Affektion des Okulomotorius ist uns nichts mitgeteilt. Wegen der bestehenden Katarakte war wohl kaum eine Sehfeldbestimmung möglich. Trotzdem glaube ich, daß sie ein Aneurysma hatte, welches ich im Bereich der Art. cerebralis media vermuten möchte. Gewöhnlich haben diese Aneurysmen eine arteriosklerotische Ätiologie, doch besteht in unserem Fall eine andere Möglichkeit. Betrachten wir noch einmal den terminalen Verlauf, so begann er mit der Herzinsuffizienz, woran sich das Auftreten eines diastolischen Geräusches anschloß. Dieses ist häufig die einzige Manifestation einer Endokarditis der Aortenklappe und ich glaube, daß wir mit dieser Möglichkeit rech-

[1]) Oberarzt, Abteilung für Lungenkrankheiten.

nen müssen. Nach *P. Wood* zeigen 10% aller Aortenstenosen als Komplikation eine Endokarditis, *Mitchell und Levine* berichten von Boston, daß 20% aller Aortenstenosen an einer Endokarditis starben. Bei einem älteren Menschen kann der Verlauf relativ gutartig sein und sich über Monate, ja sogar Jahre, erstrecken. Normale Temperatur und Leukozytenzahl schließen diese Diagnose nicht aus, Petechien konnten bei der dunklen Hautfarbe der Patientin leicht übersehen werden. Darüber hinaus könnten der Grand-mal-Anfall sowie die Hemiparese durch zerebrale Embolie hervorgerufen sein, die aus endokardialen Wucherungen stammten. Stellen wir die Diagnose einer Endokarditis, so ist es wohl auch berechtigt, an ein intrakranielles Aneurysma vom mykotischen Typ zu denken.

Die vier negativen Blutkulturen könnten durch das Blut sterilisierende Antibiotika erklärt werden, oder es handelte sich um einen Organismus, der nicht ohne weiteres auf einer Blutkultur wächst.

Von Bedeutung mag der Aufenthalt in Kalifornien gewesen sein. Kokzidioidomykose ist die einzige mir bekannte Krankheit, die nur in Kalifornien erworben wird. Ist es möglich, daß unsere Patientin eine Kokzidioidomykose des Herzens hatte? Dieses Krankheitsbild ist äußerst selten. Dem Armed Forces Institut of Pathology sind nur 14 Fälle davon mit Herzbeteiligung bekannt; in keinem dieser Fälle bestand eine Endokarditis. Gewöhnlich haben Fälle mit disseminierter Erkrankung hohes Fieber, Lymphdrüsenerkrankung und Hautpusteln. Es ist aber auch ein Fall beschrieben, in dem eine Herzinsuffizienz die einzige Manifestation war; die Sektion ergab dann eine kokzidioidomykotische Endokarditis. (Dieses Bild ist jedoch so selten, daß ich die Diagnose nicht allein auf Grund des Aufenthaltes in Kalifornien stellen möchte.)

Was die Blicklähmung anbetrifft, so sind uns hier verschiedene Möglichkeiten gegeben, diesen Symptomenkomplex zu erklären. Der Herd könnte lokalisiert sein

1. an der linken Seite der Pons, den linken Abduzens schädigend;
2. in der linken Frontalregion, die frontobulbären Fasern unterbrechend, wodurch ein Verlust des willkürlichen Linksblickens verursacht wird;
3. kann eine okzipitale Läsion die okzipitobulbären Fasern unterbrechen, wodurch die Patientin das Vermögen, einem Objekt mit den Augen nach links zu folgen, einbüßt.

Das Protokoll verschweigt, welche Art Blicklähmung vorliegt; doch nehme ich an, daß es sich um die willkürliche handelt. Deshalb möchte ich den Herd in die rechte Frontalregion legen.

Ich stelle also die folgenden **Diagnosen:**

1. Hiatushernie, evtl. mit peptischer Ulzeration, zur Anämie beitragend.
2. essentieller Hochdruck.
3. Herzinsuffizienz, Lungenödem und Pleuraerguß.
4. Nephrosklerose und Pyelonephritis.
5. Endokarditis, wahrscheinlich Strept. viridans.
6. mykotisches intrakranielles Aneurysma der Art. cerebralis media mit evtl. Ruptur des Aneurysma als Todesursache.

Dr. Whitehouse[2]*):* Meine Diagnose ist arteriosklerotische Herzerkrankung mit Dilatation der Aorta und multiplen Emboli.

Dr. Pennington[3]*):* Ich könnte mir vorstellen, daß bei dieser Negerin ein Sichelzell-„Trait" vorlag, multiple Infarkte hervorrufend.

Die Assistenten der Medizinischen Klinik hatten eine Diskussion in kleinem Kreise am Vorabend und kamen zu folgenden Diagnosen: Arteriosklerotische Herzerkrankung mit Hochdruck; perniziöse Anämie; chronische Herzinsuffizienz; zerebrale Emboli, wahrscheinlich von Herzwandthromben herrührend.

Sektionsbefund:

Die Sektion wurde ausgeführt von *Dr. M. R. Pachter*[4]), den Befund diskutierte *Dr. Horn*[5]):

Das Sektionsergebnis kann unter drei Gesichtspunkten betrachtet werden: a) Herz und Kreislauf, b) multiple arterielle und venöse Verschlüsse mit Infarkten und c) Nebenbefunde.

Es bestand eine schwere generalisierte Arteriosklerose, die die Koronarien miteinschloß. Der Ramus descendens ant. der linken Koronararterie zeigte einen vollständigen Verschluß durch einen alten Thrombus etwa vier Zentimeter unterhalb seines Abgangs. In enger Beziehung hierzu fand sich eine ausgedehnte, fleckige, fibröse Degeneration des apikalen Anteils des linken Ventrikels und der Kammerscheidewand. Das Herz war hypertrophiert, dilatiert und wog 610 g. Die freien Ränder aller Herzklappen waren sklerotisch verdickt, und es ist durchaus möglich, daß bei der Patientin klinisch eine Aortenstenose, eine Aorteninsuffizienz oder beides bestand. Das Aussehen war jedoch durchaus nicht das einer rheumatischen Klappenerkrankung. Die Leber zeigte von allen Organen den stärksten Grad einer Einflußstauung. Im Bauch- und Brustraum fanden sich keine serösen Ergüsse. Die Nieren zeigten einen mäßigen Grad von Arteriolosklerose.

Außer in der linken Koronararterie wurden Thromben am Zusammenfluß der linken Vena jugularis und subclavia, im intrakraniellen Anteil der Carotis int. sowie in Pulmonalgefäßen aller Größen gefunden. Die Unterlappen beider Lungen enthielten multiple Infarkte verschiedenen Alters und unterschiedlicher Organisationsstadien. Einige dieser Infarkte waren von ansehnlicher Größe. Darüber hinaus war die Gefäßwand in mehreren kleineren Lungenarterien erheblich verdickt und bewirkte dadurch eine starke konzentrische Einengung der Lumina. — Ein ausgedehnter Infarkt fand sich in der rechten Hemisphäre, der die unteren Schläfenwindungen, die oberen Frontalwindungen und die Insula cerebri einschloß. Dieser Infarkt erreichte die Sehfasern an der lateralen Wand des okzipitalen Ventrikelhorns. Ähnlich wie bei den Lungeninfarkten, schien diese Läsion eine Anhäufung kleinerer Infarkte verschiedenen Alters zu sein.

Ein auffallender histologischer Befund in fast allen Schnitten war die generelle Hyperämie in Kapillaren und Venolen. Unter der Ölimmersion zeigte es sich, daß die meisten Erythrozyten



Abb. 1b: „Trait"-Erythrozyt in „gesicheltem" Zustand (Elektronenmikroskop, 6600fache Vergr.).

in diesen Gefäßen Sichelform angenommen hatten (Bild 1*), woraus wir die Diagnose Sichelzellanämie stellten. Bei dem Alter dieser Patientin handelte es sich jedoch nicht um das klassische Bild einer Sichelzellanämie, sondern nur um den Sichelzell-„Trait" (Anlage). „Trait" bedeutet, daß der Träger nur ein Gen für das abnorme Sichelzellhämoglobin (Hämoglobin S) besitzt und seine Erythrozyten nur dann Sichelformen annehmen (d. h. ihr Hämoglobin kristallisiert), wenn im Gewebe verringerte Sauerstoffspannung besteht. In diesem Falle wurde die relative Anoxämie durch die Herzinsuffizienz verursacht. Die sich daran anschließende Sichelung der „Trait"-Zellen entspricht dem Vorgang, wie er auch im Reagenzglas produziert werden kann. Die resultierende Masse „gesichelter" Erythrozyten, mit oder ohne vollständige Thrombose, verursachte die Infarkte. Man nimmt an, daß während einer Krise die Sichelzellen zunehmend weniger Sauerstoff transportieren. Selbstverständlich können Lungeninfarkte jeder Größe die Anoxämie der Herzinsuffizienz verstärken, und beide dieser Faktoren oder jeder allein tragen zu dem Circulus vitiosus bei: zunehmende Anoxämie→zunehmende Sichelung→weitere Infarkte→steigende Anoxämie usw.

Die relativ kleine (100 g), fibrotische und braunrote Milz entspricht dem üblichen Befund bei lange bestehender Sichelzellanämie. Wir haben jedoch noch einen anderen interessanten Befund, der gewöhnlich nicht beim Sichelzell-„Trait" erhoben werden kann: Weit verstreut fanden sich im Knochenmark nekrotische Bezirke, sogenannte Knochenmarkinfarkte, die durch Nekrose sowohl des hämopoetischen als auch des Fettgewebes charakterisiert sind (Bild 2). In einer Anzahl von Fällen sind aus solchen Knochenmarkinfarkten pulmonale, zerebrale und renale Emboli hervorgegangen;

[2]) Oberarzt, Abteilung für Stoffwechselerkrankungen.
[3]) Resident (Assistent), Medizinische Klinik.
[4]) Resident, Abteilung für Pathologie.
[5]) Direktor, Abteilung für Pathologie.

*) Die Abb. befinden sich auf S. 847 u. 848.



Abb. 1

Abb. 2

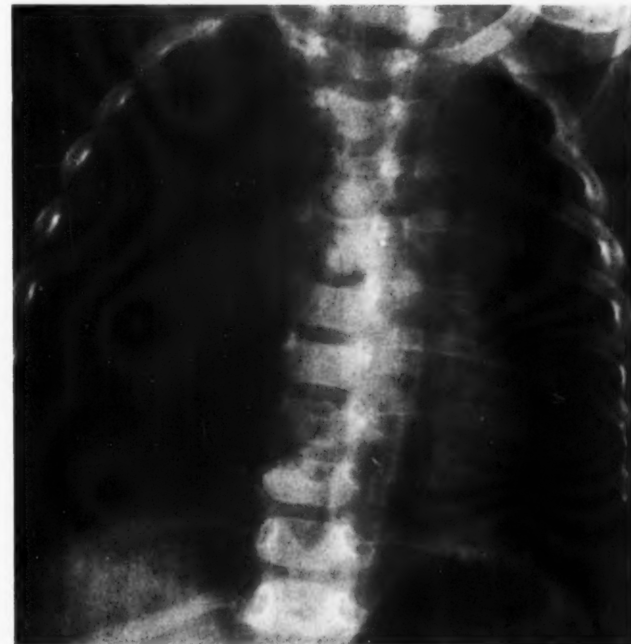


Abb. 3



PILLAT

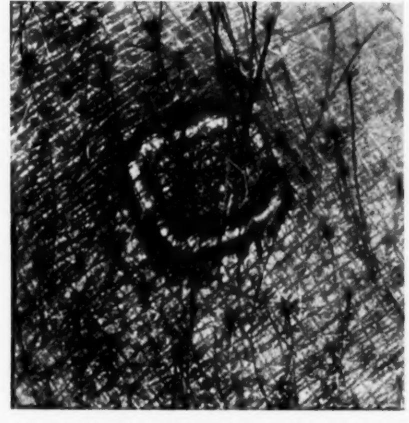


Abb. 1: Infiltration und Ringblase der Haut 24 Stunden nach intradermaler Injektion v. 1 mg E 39. Mann 31 J.

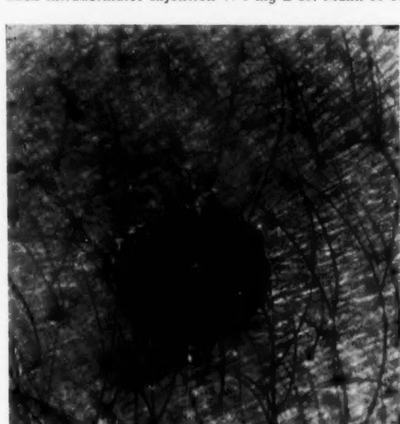


Abb. 2: Nekrotischer Schorf 6 Tage nach intradermaler Injektion von 1 mg E 39; derselbe Fall wie Abb. 1



Abb. 3: Blasenbildung der Haut 24 Stunden nach intradermaler Injektion von 1 mg A 139. 74 Jahre alte Frau

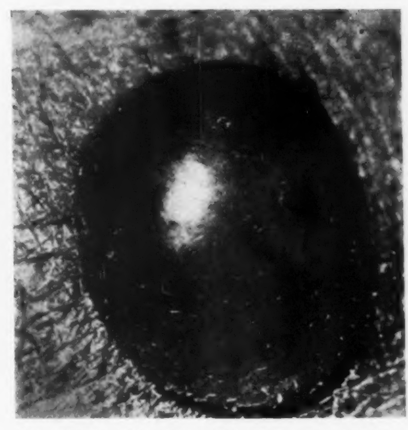


Abb. 4: Blasenbildung der Haut 24 Stunden nach intradermaler Injektion von 2 mg A 139 bei derselben Patientin

JUDMA



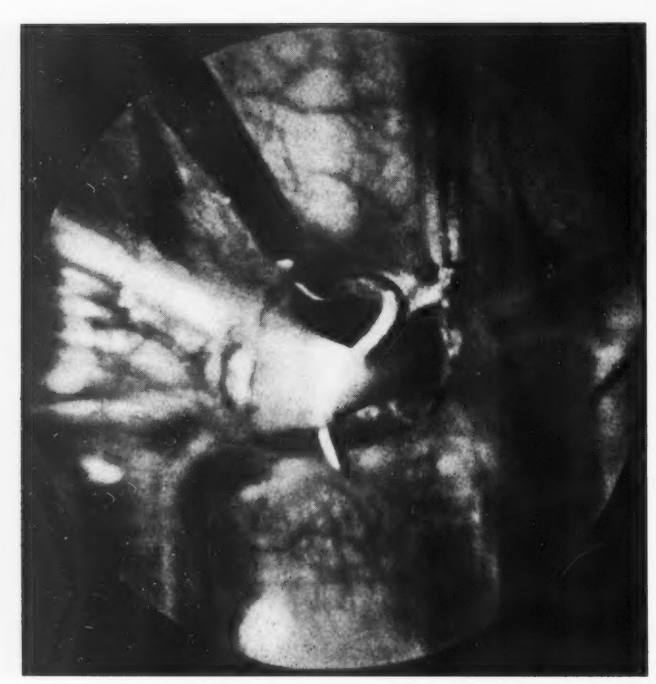


Abb. 1: Die Abgangsstelle des n. splanchnicus vom Grenzstrang ist freipräpariert und wird durchtrennt (Fot. Wittmoser)



Abb. 2: Veränderungen der Arterie im Adduktorenkanal bei jungen Personen



Art. femoralis Art. poplitea

Abb. 4: Histologische Veränderungen der Arterie im Adduktorenkanal, die gegen die Art. poplitea hin abnehmen



Abb. 3: Veränderungen der Arterie im Adduktorenkanal bei alten Personen



Abb. 6: Aortale Embolie

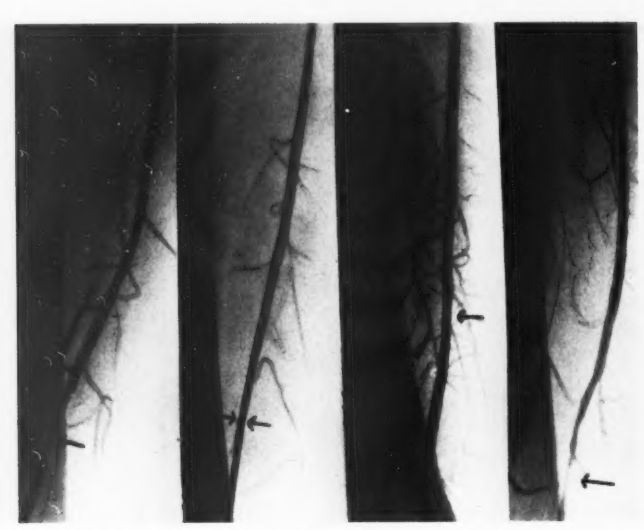


Abb. 5: Leichenarteriogramme. Einengung im Adduktorenkanal, Entwicklung eines Kollateralkreislaufes

LAUBIN



Abb. 7: Gangrän des rechten, nicht sympathektomierten Beines bei aortaler Embolie



Abb. 9: Venentransplantat der Art. femoralis. End zu Seit eingesetzt

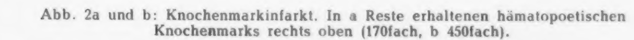


Abb. 8: Arterientransplantat der Art. iliaca, End zu End eingesetzt



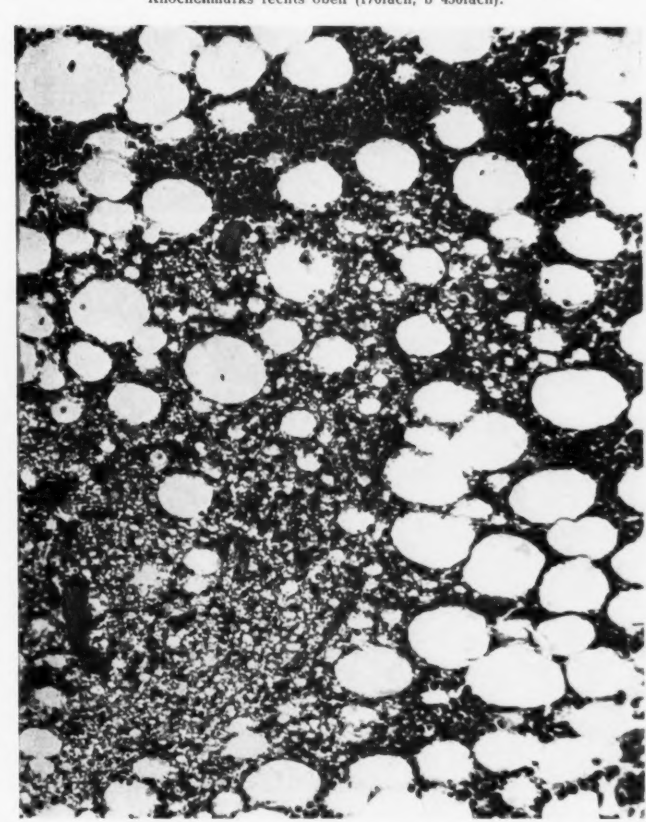
LAUBINGER





← Abb. 1 a: Masse „gesichelter" Erythrozyten in einem Milzgefäß (450fache Vergr.)

Abb. 2a und b: Knochenmarkinfarkt. In a Reste erhaltenen hämatopoetischen Knochenmarks rechts oben (170fach, b 450fach).



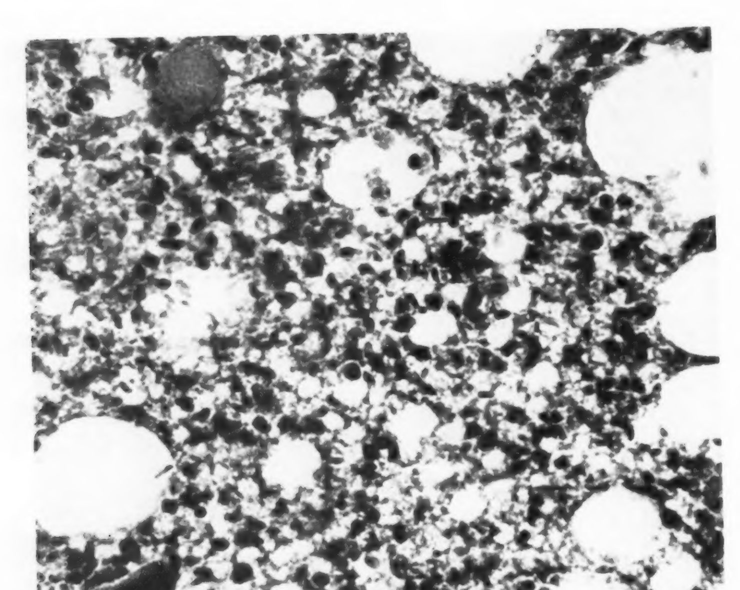


Abb. 2b



ZETTLER



Abb. 2: Defekt an der Oberlippe durch Hundebiß



Abb. 3: Operationssituation. Aus der Unterlippe wurde ein keilförmiges Stück herausgenommen und gestielt in den Oberlippendefekt eingenäht



Abb. 4: Ergebnis der Operation kurze Zeit nach der Plastik



Abb. 7: Kontrasteinlauf. Zustand vor und nach der Operation

wir konnten keine nachweisen. Obwohl Befunde dieser Art gewöhnlich nur bei der reinen Sichezellanämie erhoben werden, können wir annehmen, daß in unserem Falle des „Trait" die chronische Anoxämie für diese Manifestationen des Vollbildes verantwortlich gemacht werden kann.

Die Nebenbefunde bestanden in einer Bronchopneumonie (zusätzlich zu den Infarkten), multiplen jejunalen Divertikeln, Doppelureter rechts, Uterus myomatosus und einer klinisch unbedeutenden Veränderung der endokrinen Drüsen: Vermehrung der eosinophilen und basophilen Zellen des HVL, einer multinodulären Struma und zwei Adenomen der Parathyreoidea. Von den letzteren war das eine von mikroskopischer Dimension und bestand aus oxyphilen Zellen, das andere war erheblich größer (1 g) und bestand aus Hauptzellen. Trotz Größe und Zelltyp bestand klinisch anscheinend kein Hyperparathyreoidismus.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß diese 72j. Pat. mit Sichelzell-„Trait" im Laufe der Jahre eine Herzerkrankung auf der Grundlage eines Hochdrucks entwickelte. Bis zu dem Auftreten der Herzinsuffizienz ging es ihr relativ gut. Dann kam es zur Anoxämie, die die Sichelung der Erythrozyten verursachte und Gefäßverschlüsse sowie zerebrale und pulmonale Infarkte zur Folge hatte. Dieses Geschehen verschlimmerte die Anoxämie, dadurch einen Circulus vitiosus einleitend, der zweifellos einen erheblichen Einfluß auf die behandlungsresistente Herzinsuffizienz hatte[6]).

Die wesentlichen anatomischen Diagnosen waren:

Generalisierte Arteriosklerose, Sichelzell-„Trait", multiple Knochenmarkinfarkte; Thrombose des Ramus descendens der linken Kranzarterie, der linken Carotis int., einiger Pulmonalarterien, der linken Vena jugularis et subclavia sowie einiger Lungenvenen; Myokardfibrose und Herzhypertrophie; multiple pulmonale und zerebrale Infarkte verschiedenen Alters; chronische Einflußstauung und Arteriolosklerose der Niere.

Schrifttum: Chernoff, A. I.: The Human Hemoglobins in Health and Disease. New Engl. J. Med. (1955), 253, S. 322—331, S. 365—374, S. 416—423. — Dennig, H.: Über eine ärztliche Studienreise in den Vereinigten Staaten von Amerika. Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 322—325, S. 353—356. — Kimmelstiel, P.: Vascular occlusion and anemic infarction in sickle cell disease. Amer. J. Med. Sci. (1942), 216, S. 11—19. — Margolies, M. P.: Sickle Cell Anemia: Composite Study and Survey. Medicine (1951), 30, S. 375—443. — Stevens, A. R., Gill, E.: Die Sichelzellanämie. Dtsch. med. Wschr, 81 (1956), S. 26—29. — Wade, L. J. and Stevenson, L. D.: Necrosis of the bone marrow with fat embolisms in sickle cell anemia Amer. J. Path. (1941), 17, S. 47—54. — Wyatt, J. P. and Orrahood, M. D.: Massive fat embolism following marrow infarction in sickle cell anemia. Arch. Path. (1952), 53, S. 233—238.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. G. Laubinger, Resident der Med. Klinik, Henry Ford Hospital, Detroit 2, Mich./USA.

[6]) Die Bedeutung der oben erklärten pathophysiologischen Vorgänge besonders für Anästhesie und Luftfahrtmedizin ist gerade in den letzten Jahren anerkannt worden. Der Sichelzell-Test gilt deshalb heute in vielen Krankenhäusern als Routineuntersuchung bei allen farbigen Patienten.

DK 616.155.194.135

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus der I. Universitäts-Augenklinik Wien (Vorstand: Prof. Dr. med. *A. Pillat*)

Zur Analyse der Wirkung des Zytostatikums Bayer E 39 bei der örtlichen Behandlung maligner Tumoren

von A. PILLAT

Zusammenfassung: Aus den im folgenden beschriebenen Versuchen geht hervor, daß sowohl das alkohollösliche E 39 wie das wasserlösliche A 139 eine beträchtliche und gesetzmäßige Wirkung auf die normale Hautdecke haben: das normale subkutane Gewebe reagiert auf die Injektion von 1 mg des Zytostatikums gering oder gar nicht, das epidermale Gewebe hingegen sehr stark. Diese Wirkung setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen:

1. Aus der Wirkung auf die in Teilung begriffenen Zellen, also der echten Mitosewirkung *(Domagk)*,

2. aus der chemischen Schädigung der epithelialen Zellen und aller Zellen, die vom Epithel abstammen,

3. aus der Produktion einer Entzündung auch des subkutanen Gewebes, die von einfacher Hyperämie und Ödembildung über eine örtliche zelluläre Infiltration bis zur örtlichen Nekrose führt. Hier handelt es sich wohl um eine reine Giftwirkung der injizierten Chinon-Äthylenimine auf das Gewebe der Haut,

4. um die Produktion einer zusätzlich allergischen Entzündung, die bei Reinjektion der Chinon-Äthylenimine in das Tumorgewebe in der umgebenden Haut in Erscheinung tritt. Auf diese Komponente soll an anderer Stelle gesondert eingegangen werden.

Die an der normalen Haut nach örtlicher Injektion von E 39 vorhandenen und gesetzmäßig reproduzierbaren Reaktionen treten in verstärktem Maße bei der örtlichen Injektionsbehandlung maligner Tumoren auf. Sie sind hier jedenfalls durch das Ausmaß der zerfallenden Tumorzellen verstärkt, deren giftige Stoffwechselprodukte ihrerseits auf das den Tumor umgebende Gewebe einwirken und dessen vollständige Nekrose beschleunigen.

Summary: In the following work tests are described which indicate that the alcohol-soluble E 39 and the water-soluble A 139 exert a considerable and regular effect on the normal skin surface: The normal subcutaneous tissue shows slight or no response to an injection of 1 mg of the cytostatic substance, whereas the epidermal tissue shows a very strong response. This effect consists of the following components:

1. The effect on the cell-division, namely a real mitotic effect (Domagk).

2. The chemical injury of the epithelial cells and all cells originating from the epithelium.

3. The production of an inflammation also of the subcutaneous tissue which, beginning with a simple hyperaemia and formation of oedema, leads to local cellular infiltration and finally to local necrosis. This is probably a direct toxic action of the injected chinone-ethylenimines on the skin tissue.

4. The production of an additional allergic inflammation appearing in the surrounding skin after re-injection of the chinone-ethylenimines into the tumour tissue. These components will be particularly dealt with later somewhere else.

The reactions of the normal skin which occur after local injection of E 39 and which are regularly reproduceable appear particularly strongly after local injection into malignant tumours. They are in any case increased by the amount of decaying tumour-cells, as the toxic metabolic products of the tumour-cells affect the surrounding tissue of the tumour and accelerate its complete necrosis.

Über die günstige Wirkung des Zytostatikums Bayer E 39 bei der örtlichen Behandlung maligner Lidtumoren, also von Epitheliomen und Melanoblastomen, habe ich verschiedentlich berichtet. Meine Erfahrung mit den von *S. Petersen* und *W. Gauss* hergestellten und im Tierversuch erstmalig von *Domagk* geprüften Chinon-Äthyleniminen reicht bis in den Herbst 1956 zurück und erstreckt sich auf mehr als 30 Karzinome der Lider, welche unausgewählt und ausschließlich mit E 39 behandelt wurden. Der klinische Erfolg ist bei systematischer örtlicher Behandlung in allen Fällen eingetreten. Er war in manchen Fällen verblüffend. Die gesamte Reihe wird in Kürze veröffentlicht werden, um allen Nachuntersuchern die hierbei gemachten Erfahrungen zugänglich zu machen.

Am Auge, d. h. an den Lidern, liegen die Verhältnisse für die örtliche Behandlung mit E 39 besonders günstig: 1. Die Tumoren werden in einem verhältnismäßig frühen Stadium erfaßt, sie wachsen langsam und neigen wenig zur Metastasierung. 2. Die Injektion von E 39 ist einfach und kontrollierbar. 3. Die Veränderungen am Tumor sind mit dem Auge und dem Millimetermaß zu verfolgen und lassen sich durch Farbphotos festhalten. Ich habe mich daher bewußt über die für andere Fächer der Medizin jedenfalls berechtigten Regeln hinweggesetzt, welche *E. Bauer* z. B. für die Otolaryngologie in dem Satze zusammenfaßt: „Wir glauben nicht, daß wir berechtigt sind, uns bei operablen Fällen auf die Chemotherapie zu beschränken oder auch nur den chirurgischen Eingriff wegen einer chemotherapeutischen Vorbehandlung hinauszuschieben." Alle meine Fälle, bis auf einen, ein Flächenkarzinom der Lider und der Lid- und Bulbusbindehaut, waren operabel. Mir lag daran, die reine E 39-Wirkung zu erforschen. Deswegen wurden nur die Injektionen von E 39 verabreicht. Die Gesamtdosis des Mittels hielt sich in geringen Grenzen, so daß nie unangenehme Allgemeinerscheinungen aufgetreten sind. Bei einer Beobachtungszeit von 18 Monaten der am weitesten zurückliegenden Fälle ist bisher kein Rezidiv aufgetreten. Die Narben an den Lidern sind in vielen Fällen kaum sichtbar.

Auch auf anderen Gebieten der Medizin liegen Erfahrungen mit der örtlichen Anwendung von E 39 vor, so aus der Otolaryngologie von *Loebell* und von *E. Bauer*, aus der Chirurgie von *Hinterberger* und *Kretz*, aus dem Gebiete der Urologie von *Blümel* und *Fanta*, von *Rummelhardt* u. a.

Die Heilung der Lidepitheliome durch örtliche Injektion von E 39 erfolgt auf dem Wege über die Nekrose des Tumors, welche durch die Wirkung des Zytostatikums auf die in Teilung begriffenen Tumorzellen hervorgerufen wird und durchaus verständlich erscheint. Da man aber das injizierte E 39 selbst bei den gut sichtbaren und gut abgrenzbaren Lidepitheliomen nicht auf den Tumor beschränken kann, sondern ein Teil der injizierten Flüssigkeit in das dem Tumor benachbarte Gewebe des Lides diffundiert, ergeben sich Reaktionen in der Nachbarschaft der Lidtumoren, die von geringem Ödem und Hyperämie bis zur derben Infiltration und zum Einbruch der oberflächlichen Hautschichten reichen, die einem Ekcema madidans ähnlich sehen.

Die folgenden Untersuchungen wurden zu dem Zwecke ausgeführt, um zu sehen, welche Reaktionen bei gutartigen Tumoren der Lider ausgelöst werden, und ob diese auch in der normalen Haut eines normalen Menschen durch örtliche Verabreichung von E 39 zustande kommen.

Über die Wirkung von E 39 auf gutartige Tumoren der Lider, also auf ein Gewebe, in welchem keine oder nur wenige Mitosen vorhanden sind, wird an anderer Stelle berichtet werden.

Hier soll lediglich über die Wirkung von E 39 auf die gesunde Haut nach subkutaner und intrakutaner Injektion berichtet werden. Der Inhalt der Trockenampulle E 39, also 10 mg, wurden in 1 ccm des beigegebenen konzentrierten Alkohols zuerst gelöst und dann auf 2 ccm mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt. 2 Teilstriche dieser Lösung, also 1 mg E 39, wurden bei 15 Frauen und bei 6 Männern subkutan in die Streckseite des rechten Unterarmes und intrakutan in die Streckseite des linken Unterarmes nach Reinigung der Haut mit Benzin injiziert und das Ergebnis nach 24 Stunden abgelesen, in den nächsten Tagen weiter beobachtet und photographisch festgehalten.

Ergebnis der subkutanen Injektion von 1 mg E 39:

Es war bei 15 der 21 injizierten Patienten negativ und blieb auch in den folgenden Tagen negativ, d. h. man sah nach 24 Stunden an der Injektionsstelle weder eine Rötung noch eine Infiltration. Von den übrigen 6 Fällen waren 2 Fälle, eine 30j. Frau mit Chorioiditis tuberculosa und eine 66j. Frau mit Glaucoma chronicum, nach 24 Stunden negativ, nach 3 Tagen war eine geringe Rötung und Infiltration aufgetreten, welche bis zum 7. Tage anhielt. Ein Fall, eine 50j. Frau mit Glaucoma chronicum, war nach 24 Stunden schwach positiv. Die Reaktion hielt bis zum 3. Tage an.

3 Fälle hatten nach 24 Stunden einen Rötungshof von 20 mal 20 mm Durchmesser, 2 von ihnen ohne Infiltration. Bei diesen beiden Patienten, einer 72j. Frau mit Cataracta senilis und einer 70j. Frau mit Glaucoma chronicum, war die Reaktion nach 3 Tagen verschwunden. Nur der 3. Fall, eine 71j. Frau mit Chorioiditis disseminata, wies nach der subkutanen Injektion von 1 mg E 39 außer der Rötung auch eine Infiltration beträchtlichen Grades auf. Der Rötungsbezirk betrug noch nach 3 Tagen 40×40 mm und flaute erst innerhalb von 14 Tagen allmählich ab. Diese Frau hatte vor einem halben Jahr eine Operation wegen Blasenkarzinoms mitgemacht.

Es wird weiterer systematischer Untersuchungen bedürfen, um zu entscheiden, ob es sich bei dieser Patientin um einen Zufall handelte oder ob diese stark positive Reaktion nach subkutanter Injektion von E 39, die einzige starke Reaktion der ganzen Reihe, darauf beruhte, daß Karzinomzellen noch im Körper vorhanden waren oder Toxine solcher Zellen mit E 39 im subkutanen Gewebe reagierten.

Im ganzen kann zusammenfassend gesagt werden, daß subkutane Injektion von E 39 bei sonst gesunden Menschen keine Reaktion macht.

Ergebnis der intrakutanen Injektionen von 1 mg E 39:

Dieses ist von dem der subkutanen Injektionen ganz verschieden: 1 mg E 39 intrakutan injiziert, führte in allen 21 Fällen nach 24 Stunden zu einem roten Hof um die Injektionsstelle, welche nie kleiner als 5×5 mm war, meist 10—15 mm und in 2 Fällen bis zu 40 mm im Durchmesser betrug. Diese beiden Fälle waren jene, bei welchen auch die subkutane Injektion positiv gewesen war. Am stärksten war die intrakutane Reaktion bei jenem Fall, welcher vor einem halben Jahr an Blasenkarzinom operiert worden war.

Die Mitte der Rötungsscheibe war meist mehr oder minder derb infiltriert, und an dieser Stelle bildete sich nach 1—4 Tagen eine Blase, welche nach wenigen Tagen zu einem meist eingesunkenen braunroten Schorf führte, welcher bis zu 2—3 Wochen sichtbar blieb und dann einer blassen Narbe mit langdauernder Hyperkeratose der Haut Platz machte.

Ein typisches Beispiel ist der 31j. P. L. (KG 203/56), bei welchem am 25. 9. 1956 1 mg E 39 in den linken Unterarm intrakutan injiziert wurde. Am 26. 9. war ein 10×10 mm großer Rötungshof der Haut vorhanden, welcher eine 8×8 mm große Infiltration mit einer ringförmigen Blase trug (Abb. 1*). Am 1. 10. 1956 war die Rötung etwas kleiner, die Infiltration derber und in der Mitte von einer zartgrauen, etwas feuchten nekrotischen Membran belegt (Abb. 2). Am 8. 10. war der Rötungshof geschwunden und nur mehr ein 8×8 mm großer bräunlichroter trockener Schorf sichtbar, welcher erst nach 3 Wochen verschwand.

Zusammenfassend kann auf Grund vorliegender Versuche gesagt werden, daß die intrakutane Injektion von 1 mg Bayer E 39 auch beim Normalen in allen Fällen eine heftige Reaktion der Epidermis.

*) Abb. s. S. 845

aber auch der Subkutis auslöst, welche gewöhnlich nach 24 Stunden voll ausgebildet ist und darin besteht, daß um die intrakutane Injektionsquaddel ein intensiver Rötungshof auftritt, dessen Mitte entzündlich infiltriert ist und dessen Epidermis in einem Teil der Fälle blasig abgehoben wird. Diese bis zur Nekrose gesteigerte Gewebsreaktion der Haut bleibt längere Zeit mit einem trokkenen Schorf bedeckt, welcher langsam unter Bildung einer hyperkeratotischen Hautfläche ausheilt.

Die Erklärung für diese heftige Hautreaktion nach intrakutaner Injektion von E 39 erscheint teilweise dadurch gegeben, daß in der Germinationsschicht der Epidermis immer in Mitose begriffene Epithelzellen vorhanden sind, welche vom Zytostatikum E 39 angegriffen werden. Doch reicht diese Annahme zur Erklärung der in allen Fällen ziemlich heftigen intradermalen Reaktion nicht aus, und ich war der Meinung, daß die Zugabe von 50% Alkohol zum Lösungsmittel des E 39 die Reaktion mit verursachen oder wenigstens verstärken könnte.

Um die Wirkung des Alkohols auf die Epidermis zu untersuchen, wurden zunächst bei 3 gesunden Menschen 0,2 ccm einer 10%igen Alkohollösung intradermal injiziert. Der Erfolg war negativ. Ich habe dann 0,2 ccm einer 50%igen Alkoholinjektion, welche also ungefähr der Konzentration des Alkohols des in 2 ccm gelösten E 39 entspricht, intrakutan injiziert, und zwar so, daß die Haut des linken Unterarmes für E 39, die des linken Oberarmes für den Alkohol reserviert wurde. Bei allen Fällen trat nach der intrakutanen Alkoholinjektion eine Rötung, manchmal eine geringe Infiltration mit flacher Blasendecke im Zentrum auf, jedoch war der Rötungshof und die Infiltration in allen Fällen kleiner als nach E 39, und wenn die Epidermis an umschriebener Stelle nekrotisch wurde, war sie von Anfang an trocken, und der zarte Schorf verschwand schneller als der E 39-Schorf. Nur in einem Fall, in welchem die intrakutane Injektion von E 39 eine heftige Blasenreaktion der Haut hervorgerufen hatte, war auch nach intrakutaner Injektion des 50%igen Alkohols eine kleine Blase sichtbar.

Man muß aus diesen Versuchen den Schluß ziehen, daß das in Alkohol gelöste E 39 einen Teil seiner Gewebsreaktion anscheinend dem mitinjizierten Alkohol verdankt.

Versuche mit A 139:

Um so überraschter war ich von dem Ergebnis der intradermalen Injektion von A 139, einem Chinon-Äthylenimin, welches wasserlöslich ist, das ich bei 8 Patienten subkutan sowie intrakutan injiziert habe, und zwar intrakutan 1 mg am Unterarm und 2 mg A 139 am Oberarm.

Während die subkutane Injektion von A 139 in keinem der 8 Fälle zu einer Reaktion führte, trat bei allen 8 Fällen nach 1 bzw. 2 mg intrakutaner Injektion eine Reaktion auf, und zwar in 5 Fällen eine heftige Rötung und Infiltration des Armes um die Injektionsstelle und in 3 Fällen eine beträchtliche Blasenbildung, die nach 2—3tägigem Bestehen eintrocknete und einer nekrotischen Borke Platz machte. Letztere war in einem Fall noch nach 9 Wochen sichtbar. In allen anderen Fällen blieb eine lang schuppende Hautstelle zurück.

Als Beispiel führe ich die 74 Jahre alte L. Th. an (KG 1066/50), die wegen chronischen Glaukoms an der Klinik aufgenommen war. Am 21. 10. waren am linken Unterarm 1 mg, am linken Oberarm 2 mg A 139 intradermal injiziert worden. Abb. 3 zeigt die Blasenreaktion der Haut auf 1 mg, Abb. 4 auf 2 mg A 139. Aus diesen Befunden muß der Schluß gezogen werden, daß die Hautreaktion nach dem wasserlöslichen Chinonäthylenimin A 139 stärker ist als nach dem alkohollöslichen E 39, daß also bei ersterem die Wirkung auf die Haut allein von der chemischen Substanz und nicht vom Lösungsmittel bedingt ist. Das geht auch daraus hervor, daß die Reaktion und Blasenbildung der Haut nach 2 mg intrakutan gegebenem A 139 heftiger war als nach 1 mg.

Schrifttum: 1. Bauer, E.: Die Anwendung von Bayer E 39 in der Otolaryngologie. Krebsarzt, 12 (1957), S. 129—150. — 2. Blümel, G. u. Fanta, H.: Erfahrungen mit dem Zytostatikum E 39 bei Tumorkranken. Wien. med. Wschr., 107 (1957), S. 843 bis 845. — 3. Domagk, G.: Was geht bei Rückbildung chemotherapeutisch mit Chinonen behandelter Tumoren bei Versuchstieren vor sich? Z. inn. Med., 9 (1954), S. 982. — 4. Domagk, G.: Grundlagen und Probleme einer Chemotherapie des Krebses. Krebsarzt, 12 (1957), S. 1. — 5. Domagk, G., Petersen, S. u. Gauss, W.: Ein Beitrag zur experimentellen Chemotherapie der Geschwülste. Z. Krebsforsch., 60 (1954/55), S. 617. — 6. Hinterberger, K. u. Kretz, J.: Klinische Erfahrungen mit Bayer E 39. Krebsarzt, 12 (1957), S. 157—166. — 7. Loebell, H.: Zur Chemotherapie der Kopf- und Halstumoren. Med. Klin., 52 (1957), S. 820. — 8. Pillat, A.: Aussprache zum Vortrag E. Reimer: Klinische Erfahrungen mit E 39. Sitzg. d. Ges. d. Ärzte Wiens, 14. 12. 1956. Wien. klin. Wschr., 69 (1957), S. 19. — 9. Pillat, A.: Die ersten vier mit dem Zytostatikum E 39 behandelten Epitheliome der Lider. Ophthalmol. Ges. Wien. Sitzg. v. 11. 3. 1957. — 10. Pillat, A.: Die bisherigen Erfahrungen mit E 39 bei der Behandlung maligner Geschwülste an den Lidern. Österr. Ophthalmol. Ges. 3. Jahreshauptversammlung v. 31. 5.—1. 6. 1957 (in Druck). — 11. Pillat, A.: Die örtliche Behandlung der malignen Lidgeschwülste mit Bayer E 39. Krebsarzt, 13 (1958), S. 30—35. — 12. Pillat, A.: Zytostatikum Bayer E 39 bei malignen Lidgeschwülsten. Ther. Ber., 29 (1957), S. 264—266. — 13. Pillat, A.: Die Wirkung des Zytostatikums Bayer E 39 bei malignen Geschwülsten der Lider. Wien. klin. Wschr. (1958) (in Druck). — 14. Rummelhardt, H. u. Herbisch, J.: Über die Lokalbehandlung des Blasenkarzinoms mit E 39. Tagungsbericht d. Österr. Ges. f. Urologie v. 23. 1. 1957.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. A. Pillat, I. Univ.-Augenklinik, Wien IX, Alserstr. 4.

DK 616.5 - 006.6 - 085 Bayer E 39

Aus der Medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten Krefeld (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. Sack*)

Einige aktuelle Poliomyelitisprobleme

von H. SACK

(Schluß)

Differentialdiagnose:

Wir möchten unsere Ausführungen über die differentialdiagnostischen Probleme etwas weiter ausspannen, da dieses Kapitel von großer praktischer Bedeutung ist. Es ist nur zu verständlich, daß gerade in Epidemiezeiten beim Auftreten irgendwelcher meningealer oder nervaler Erscheinungen von den einweisenden Ärzten an eine Poliomyelitis gedacht wird. Trotzdem mag der relativ hohe Prozentsatz derjenigen Fälle überraschen, bei denen ernsthafte andersartige Erkrankungen als Ursache des Beschwerdebildes festgestellt wurden. Eine Auslese sei kurz zusammengestellt.

Zwei als Poliomyelitis eingewiesene Patienten litten in Wirklichkeit an einer **tuberkulösen Meningitis**, die durch die bakteriologische Untersuchung des Liquors einwandfrei feststellbar war. Hier ergaben sich schon bei der Erhebung der Anamnese Hinweise auf die wahre Natur der Erkrankung, weil sich die Beschwerden schon seit einigen Wochen in Form einer allgemeinen Mattigkeit ankündigten. Die sich dann herausbildenden Hirnnervenlähmungen deuteten ferner auf eine vorwiegend die basalen Abschnitte befallende Meningitis hin. Neben

dem bakteriologischen Liquorbefund ist die bei der Tbc-Meningitis häufige Erniedrigung des Liquorzuckers und die Ausbildung der Spinngewebsgerinnsel ebenfalls differentialdiagnostisch verwertbar, obwohl gerade der Liquorzuckerbefund nicht unbedingt pathognomonisch ist. So fanden wir bei zwei Patienten mit einwandfreier Poliomyelitis ebenfalls einen stark erniedrigten Liquorzuckerwert.

Weiterhin beobachteten wir einen Fall einer **Staphylokokkenmeningitis,** welche von einem Furunkel in der behaarten Kopfhaut ausging eine Meningokokkenmeningitis, eine Meningitis bei **Mumps** und eine Meningitis im Rahmen von **Varizellen.** Die ersten beiden Fälle waren bakteriologisch rasch zu klären, die letzten beiden Patienten zeigten eine typische Parotitis bezw. ein charakteristisches Exanthem. Größere Schwierigkeiten machte ein Fall einer **Enzephalitis** durch Influenza-A-Viren. Hier fand sich eine deutliche Somnolenz, eine Ataxie, Augenmuskelparesen und eine eindrucksvolle Schlafstörung. Die endgültige Diagnose war nur serologisch zu stellen.

Ein als Polio eingewiesener Patient hatte eine **Subarachnoidealblutung** auf dem Boden eines zerebralen Aneurysmas. Der Patient verspürte eines Morgens ohne erkennbare Ursache plötzlich einsetzende starke Kopfschmerzen, verbunden mit dem Gefühl eines Schlags in den Nacken. Es entwickelte sich sehr rasch eine Nackensteifigkeit, die den Hausarzt an eine Poliomyelitis denken ließ. Eine Bewußtseinsstörung trat nicht ein, der Patient konnte noch gehen und stehen. Immerhin war die Vorgeschichte absolut charakteristisch für eine Subarachnoidealblutung, die dann auch in ihrer Genese geklärt werden konnte.

Ein weiterer Patient bot ein ähnliches Beschwerdebild. Er bemerkte eines Morgens, als er sich duschte und dem zunächst zu heißen Wasserstrahl ausweichen wollte, plötzlich einen starken Schmerz im Nacken mit Ausstrahlungen in die Schulterpartie, so daß er den Kopf nur unter starken Schmerzen bewegen konnte. Der Hausarzt dachte an einen Meningismus und wies den Patienten als Polio ein. Es handelte sich in Wirklichkeit um einen akuten **Bandscheibenvorfall** der HWS.

Ein kleines Mädchen klagte zu Hause über Schmerzen in der Wade und eine Unmöglichkeit, das Bein zu belasten. Der Hausarzt dachte an eine poliomyelitische Lähmung. Bei unserer Untersuchung fand sich ein in der Wade liegender **Staphylokokkenabszeß,** nach dessen Inzision die Beschwerden zurückgingen.

Zwei Patienten, welche als Polio. eingewiesen wurden, hatten eine aszendierende Polyneuritis im Sinne einer **Landry-Paralyse.** Hier hätte die typische strumpf- bzw. handschuhförmige Sensibilitätsstörung sowie die gleichmäßig ausgebildete aszendierende schlaffe motorische Parese einen diagnostischen Hinweis geben müssen. Ferner ist ja bei diesen Fällen der Liquorbefund mit der Eiweißvermehrung bei normaler Zellzahl absolut charakteristisch.

Ein weiterer Patient erkrankte unter hohem Fieber, mäßigem Husten, Nackensteifigkeit, Somnolenz und starker peripherer Kreislaufschwäche. Er wurde wegen des Meningismus als Polio aufgefaßt, tatsächlich lag jedoch eine **zentrale Pneumonie** vor. Der Liquor war normal, er zeigte lediglich eine Druckerhöhung, nach der LP verschwand der Meningismus schlagartig.

Bei zwei Fällen, welche wegen angeblicher Lähmungen eingewiesen wurden, handelte es sich um einen **akuten Gelenkrheumatismus.** Es ist recht charakteristisch, daß derartige Patienten die schmerzhafte Bewegungseinschränkung subjektiv als Lähmung mißdeuten. Eine Untersuchung deckt jedoch dann rasch die wahre Natur der Krankheit auf.

Die angeführten Fälle mögen zeigen, daß andere ernst zu nehmende Krankheiten während einer Poliomyelitisepidemie nicht selten zu Fehldiagnosen führen. Wesentlich häufiger jedoch sind diejenigen Fälle, die an völlig harmlosen grippalen Infekten leiden und während der Epidemiezeit als Verdachtsfälle eingewiesen werden. Man kann geradezu von Panikeinweisungen sprechen, und wir müssen hervorheben, daß hierdurch ernste organisatorische Probleme entstehen können. An manchen Tagen kamen bis zu 50 Patienten unter der Verdachtsdiagnose „Poliomyelitis" zur Aufnahme, die wegen irgendwelcher leichter grippaler Erscheinungen mit Kopfbeschwerden oder Temperaturen eingewiesen wurden. Obwohl wir auf dem Höhepunkt der Epidemie sechs Krankenstationen für die Kinderlähmung frei gemacht hatten, stellte uns dieser Ansturm von Verdachtsfällen vor schwierige organisatorische Probleme. Wir mußten uns so helfen, daß wir gleich bei der Einlieferung alle rasch durchführbaren diagnostischen Maßnahmen ergriffen und insbesondere unverzüglich eine Lumbalpunktion durchführten. Wenn das klinische Bild keine Anhaltspunkte für eine ernstere Erkrankung bot und der Liquor normal war, wurden die Patienten mit dem gleichen Krankenwagen wieder nach Hause geschickt.

Wir wiesen bereits soeben darauf hin, daß gleichzeitig mit der Polioepidemie eine **Epidemie von Virusmeningitis** ablief, deren Differenzierung gegenüber der Poliomyelitis in den ersten Krankheitstagen praktisch unmöglich war. Ich bin in einer gemeinsam mit *Koll* veröffentlichten Arbeit (Medizinische [1957] Nr. 47) auf die differentialdiagnostischen Probleme näher eingegangen und möchte an dieser Stelle nur nochmals hervorheben, daß eine sichere Unterscheidung der beiden Krankheiten letzten Endes nur durch die Kontrolle des Verlaufes und den Ausfall der virologischen bzw. serologischen Untersuchungen möglich war. Die Virusmeningitis zeigte im allgemeinen einen brutaleren Krankheitsbeginn als die Poliomyelitis, die Temperaturen waren meist höher, die Zellzahlen im Liquor waren im Schnitt ebenfalls etwas höher, die Krankheit verlief jedoch bei all unseren Fällen gutartig. Paresen konnten wir nicht beobachten. Die Virusmeningitis erwies sich bei uns als sehr kontagiös, so daß ein großer Teil des Pflegepersonals in leichterer Form erkrankte. Ferner machten drei Patienten mit paralytischer Polio eine Superinfektion durch, die jedoch den Verlauf der Poliomyelitis und die Lähmungsrückbildung nicht ungünstig beeinflußte.

Wir wollten mit unserer Schilderung deutlich machen, daß während einer Epidemiezeit die Diagnose der Poliomyelitis aus verständlichen Gründen meist zu häufig gestellt wird. Es ist jedoch von Interesse, daß auch das umgekehrte Verhalten beobachtet werden konnte.

So wurde uns ein Mann als Apoplexie eingewiesen, welcher aus einer Hochdruckfamilie stammte und selber ebenfalls seit einigen Jahren eine Hypertonie hatte. Eines Morgens war bei ihm eine schlaffe Parese des re. Armes und re. Beines eingetreten. Das Ergebnis der LP, der serologischen Untersuchung und eine zwei Tage später deutlich werdende schlaffe Lähmung auch des linken Beines führte zur Erkennung des wahren Charakters seiner Erkrankung.

Zwei weitere Fälle waren insofern recht charakteristisch, weil bei ihnen wegen Hals- und Schluckbeschwerden die Diagnose einer Diphtherie bzw. eines Rachenabszesses gestellt wurde. In Wirklichkeit handelte es sich um bulbäre Poliomyelitiden mit Schlucklähmungen. Die sogenannten diphtherischen Membranen entpuppten sich als Soor.

Im Rahmen der Epidemie hatten wir erstmalig die Möglichkeit, die **Komplementbindungsreaktionen auf Poliomyelitis** durchzuführen. Die Untersuchungen wurden vom Hygienischen Institut der Med. Akademie Düsseldorf, Prof. *Kikuth* vorgenommen und zeigten bei unseren 122 untersuchten Patienten folgende Ergebnisse:

	positiv	zweifelhaft positiv
Typ I	62	6
Typ II	16	3
Typ III	5	1

Bei weiteren drei Fällen ergab sich ein zweifelhaft positives Resultat, ohne daß es gelang, eine einwandfreie Typendifferenzierung durchzuführen. 26 Fälle zeigten ein negatives Ergebnis, obwohl unter Berücksichtigung des klinischen Befundes, der Krankheitsentwicklung und des Ergebnisses der Liquorpunktion eine paralytische Polio vorlag. Man kann bei dieser Methode, wie es auch anderen Ortes festgestellt wurde, mit einer Treffsicherheit von 80—85% rechnen, so daß insgesamt gesehen eine recht gute diagnostische Ergiebigkeit vorliegt.

Nach unseren Erfahrungen bietet die Untersuchung der Komplementbindungsreaktion im Blut in der dritten Krankheitswoche die besten Aussichten. Man kann zwar gelegentlich schon in der ersten Woche ein positives Ergebnis sehen, meist aber erweist sich dieser Untersuchungstermin als zu frühzeitig. Manchmal wird die KB auch noch später positiv, so daß in Zweifelsfällen Kontrollen zu einem späteren Zeitpunkt ratsam sind.

Fragen der künstlichen Beatmung

Auf dem Gebiet der künstlichen Dauerbeatmung sind gerade in den letzten Jahren viele neue Erkenntnisse gewonnen worden, die im Rahmen dieses Vortrages nur gestreift werden können, soweit sie für den praktischen Arzt von Bedeutung sind. Man kann sagen, daß es sich fast um eine Spezialwissenschaft handelt, und die logische Konsequenz läßt sich am besten so formulieren, daß eine künstliche Dauerbeatmung unter allen Umständen in die Hand eines Fachmannes gehört, der über die notwendigen praktischen Erfahrungen und die umfangreiche technische und labormäßige Ausstattung verfügt. Dies bedeutet die Forderung nach Schaffung besonderer **Beatmungszentren,** wie sie in Deutschland unter Berücksichtigung der Erfahrungen im Auland inzwischen realisiert werden. Eine optimale Beatmung ist nur möglich, wenn der Gas- und Mineralstoffwechsel der Patienten laufend überwacht werden kann, denn wir wissen, daß sowohl eine Überatmung als auch eine zu geringe Beatmung die Patienten auf das schwerste zu schädigen vermag. Hierbei wirkt der Umstand erschwerend, daß sowohl die Hyper- als auch die Hypoventilation klinisch zu Zustandsbildern führt, die einen enzephalitischen Charakter haben. Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkt manche älteren Erfahrungsberichte über Dauerbeatmung, so gewinnt man den festen Eindruck, daß manche der dort zitierten Fälle von sog. Polioenzephalitis in Wirklichkeit ihre letal endenden zerebralen Erscheinungen als Folge einer Fehlbeatmung bekamen.

Als Beispiel möchten wir nochmals auf den weiter oben geschilderten Fall mit der Magen-Darm-Atonie und den zerebralen Anfällen hinweisen.

Dies bedeutet nicht, daß wir enzephalitische Beteiligungen leugnen, wir haben im Gegenteil den Eindruck, daß diese vielleicht doch häufiger sind, als man früher annahm. Ich bin auf diese Dinge in der bereits zitierten Arbeit gemeinsam mit *Koll* näher eingegangen und möchte nur nochmals herausstellen, daß wir in einigen Fällen Somnolenz, Schlafstörungen, Tremor, spastische Reflexe, Amimie, Polydipsie, flüchtige Hypertonien, Schweißvermehrung und andere vegetative Entgleisungen beobachteten, die wir auf zentrale Mechanismen beziehen möchten. In diesen zitierten Fällen lagen keinerlei Atemstörungen vor, so daß die soeben besprochene Fehlerquelle ausschaltet.

Wenden wir uns nun wieder den Patienten mit **Atemlähmung** zu, so konnten wir die Feststellung machen, daß beginnende Atemstörungen oft nicht rechtzeitig erkannt wurden und deshalb die Einweisung der Patienten manchmal zu spät erfolgte. Wir wiesen schon eben darauf hin, daß die Paresen bei der Poliomyelitis in den ersten Krankheitstagen progredient sein könnten. Manchmal kann nach einer scheinbaren Konsolidierung von einigen Stunden oder Tagen eine weitere Verschlechterung so plötzlich eintreten, daß ein sofortiges therapeutisches Eingreifen unbedingt erforderlich wird. Wir sahen Fälle, bei denen eine völlige Atemlähmung innerhalb weniger Stunden auftrat. In manchen Fällen kann man fast von Krankheitsschüben sprechen, wobei die Patienten gelegentlich in einem Stadium stehenbleiben, das gerade die Grenze zur Ateminsuffizienz darstellt. Treten z. B. einseitige Zwerchfellparesen ein, was wir insgesamt dreimal beobachteten, so kann der Patient hierdurch noch soweit suffizient bleiben, daß eine künstliche Beatmung nicht unbedingt erforderlich ist. Werden jedoch weitere Atemmuskeln von der Parese ergriffen, so ist eine künstliche Beatmung nicht zu umgehen. Es kommt entscheidend darauf an, daß sämtliche Patienten unter ständiger ärztlicher Aufsicht gehalten werden.

Schon die Beobachtung des Patienten läßt die **Frühsymptome der Atemlähmung** erkennen. Jede noch so geringfügige Reduktion der Atembewegung auch einer Seite, jedes Nachlassen der Exspirationskraft, Auftreten von Mundboden- oder Nasenflügelatmung und jede Anspannung der Atemhilfsmuskulatur sind verdächtige Anzeichen. Prüft man die Vitalkapazität, so wird man das Absinken der Werte leicht feststellen. Bei Erwachsenen oder Kindern im Sprechalter wird man dadurch aufmerksam, daß die Atmung erschwert ist und der Patient schon nach wenigen Worten erneut Luft holen muß. Bei Kleinkindern hilft man sich dadurch, daß man sie eine Kerze ausblasen läßt oder ihnen Zelluloidwindrädchen vorhält. Ist es erst zum Auftreten einer Zyanose gekommen, so ist raschestes Handeln geboten. Das gleiche gilt von der Feststellung einer Blutdrucksteigerung als Folge einer Kohlensäureüberladung des Blutes.

Man sollte also grundsätzlich bei jedem Patienten eine ständige Überwachung folgender Werte durchführen:

Vitalkapazität bzw. Messung der Atemexkursion des Brustkorbes mit dem Meßband, Blutdruck, Puls und Atemfrequenz sowie Stichproben der Exspirationskraft. Ferner Beobachtung der Atembewegung und Prüfung der Kraft des Zwerchfelles dadurch, daß man den Patienten auffordert, gegen Widerstand den Bauch aufzublähen.

Größte Aufmerksamkeit ist dem Zustand der oberen Luftwege zu widmen; jede Verschleimung, und sei sie noch so geringfügig, muß als Gefahrenmoment beachtet werden. Sie ist oft das erste Anzeichen einer sog. feuchten Atemlähmung und erfordert sofortiges Handeln. Tritt eine Verschleimung bei gleichzeitiger Reduktion der Spontanatmung ein, so ist eine absolute Indikation zur Tracheotomie gegeben. Liegt der Patient in diesem Stadium zu Hause, so sollte jede Verschleimung den Entschluß zur Intubation schon vor oder während des Transportes bedingen. Man muß natürlich bei solchen Patienten die Möglichkeit haben, während des Krankentransportes das Bronchialsystem abzusaugen. Zu diesem Zwecke werden im Epidemiefall Krankenfahrzeuge mit Poliomaten, Resutatoren und Absaugeeinrichtungen bereitgehalten.

Isolierte **Schlucklähmungen** bedingten für sich allein keine Indikation zur künstlichen Beatmung oder Tracheotomie. Sie erfordern jedoch eine besonders gewissenhafte Überwachung mit der Notwendigkeit einer Sondenernährung und einer Lagerung, die ein Eindringen von Speichel und Nahrungsstoffen in die Atemwege unmöglich macht. So konnten wir bei drei Patienten komplette, zum Teil 14 Tage andauernde Schlucklähmungen auf diese Weise konservativ beherrschen. Manchmal kann durch eine Schlucklähmung eine Atemlähmung imitiert werden.

So wurde uns ein Patient mit einer Parese des 6. bis 12. Hirnnerven überwiesen, welcher während des Transportes plötzlich eine erhebliche Zyanose und Atemnot bekam. Man dachte an eine Atemlähmung, in Wirklichkeit hatte man dem Patienten vor dem Krankentransport noch etwas zu essen gegeben, und es war, wie die sofort durchgeführte Bronchoskopie ergab, zu einer massiven Speiseaspiration gekommen. Eine künstliche Beatmung war nach erfolgter Bronchialtoilette nicht mehr erforderlich.

Die alte Streitfrage, ob zur **Behandlung der Atemlähmung** die Tankbeatmung (Eiserne Lunge, Rumpfrespirator) oder aber die Trachealbeatmung (Poliomat, Spiromat, Engström, Lundiarespirator) die bessere Methode darstellt, ist in dieser Form sicherlich überholt. Man kann sagen, daß jeder Autor diejenigen Geräte am meisten schätzt, mit denen er jahrelange Erfahrungen gesammelt hat. Beide Verfahren haben Vor- und Nachteile, auf die wir hier im einzelnen nicht eingehen möchten. Grundsätzlich kann gesagt werden, daß die sog. trockenen Formen der Atemlähmung von uns einer Tankbeatmung zugeführt werden, während wir bei den feuchten Typen, bei denen sowieso die Indikation zur Tracheotomie besteht, eine Trachealbeatmung vorziehen. Es ist allerdings auch möglich, Patienten, welche in der Eisernen Lunge liegen, zusätzlich zu tracheotomieren.

Während der Sommerepidemie des Jahres 1956 hatten wir erstmalig Gelegenheit, einige neuere Beatmungsgeräte einzusetzen. Es handelte sich um das erste Modell des Poliomaten und den Rumpfrespirator der Firma *Draeger.* Unsere Erfahrungen wurden in der bereits zitierten Arbeit näher ausgeführt.

Abschließend kann gesagt werden, daß die Schaffung besonders ausgerüsteter Behandlungszentren für Poliomyelitis mit angeschlossener Beatmungsstation eine unbedingte Not-

wendigkeit ist. Man kann über diesen Zug zur Spezialisierung denken, wie man will, für den Erkrankten ist es zweifellos die beste Lösung.

Wenn ich eben auf **Blutdrucksteigerungen** bei Poliomyelitispatienten hinwies, so berühre ich damit ein sehr interessantes Kapitel, welches noch vor Jahren zum Ausgangspunkt mancher Diskussion wurde.

Bekanntlich beobachteten *Nordmann* und *Müller* 1932 im Verlaufe einer Poliomyelitis eine plötzlich einsetzende Blutdruckerhöhung auf über 200 mm Hg. Bei der Sektion fand sich bei makroskopisch und mikroskopisch intakter Niere eine Zerstörung bestimmter Ganglienzellen der Substantia reticularis grisea. Die Autoren vertraten auf Grund ihrer Beobachtung den Standpunkt, daß die durch die Poliomyelitis hervorgerufenen entzündlichen Veränderungen im Bereiche der genannten Örtlichkeiten zu einer Blutdruckerhöhung geführt hätten, von der man berechtigt sei, sie als zentralen Hochdruck anzusprechen. Dies mag für den zitierten Fall durchaus zutreffen, wir müssen jedoch wissen, daß gerade bei der Poliomyelitis sehr häufig andere Mechanismen für eine Blutdruckerhöhung verantwortlich zu machen sind.

Wenn eine Ateminsuffizienz eintritt, so kommt es gesetzmäßig zu einem sehr eindrucksvollen Blutdruckanstieg. Ich konnte gemeinsam mit *Bernsmeier* an Fällen von Polyneuritis und Poliomyelitis mit Atemlähmungen zeigen, daß es sich dabei, kreislaufanalytisch gesehen, um einen Widerstandshochdruck handelt. Dieser stellt eine Reaktion des Organismus auf eine durch die Hypoventilation bedingte Kohlensäureüberladung dar. Beatmet man derartige Patienten künstlich, so kommt es gesetzmäßig innerhalb weniger Minuten zu einer völligen Normalisierung des Blutdruckes. Setzt man die Beatmung vorübergehend aus, so steigt der Blutdruck ebenso rasch wieder an. Diese rasche Reversibilität der Vorgänge beweist mit der Sicherheit eines Experimentes, daß in solchen Fällen eine zentrale Genese des Hochdruckes nicht angenommen werden kann.

Wir möchten auf Grund unserer Erfahrungen annehmen, daß die durch eine Hypoventilation bedingte Blutdruckerhöhung infolge einer Überladung des Blutes mit Kohlensäure die weitaus häufigste Form der Hypertonie bei der Poliomyelitis darstellt.

Dies bedeutet jedoch nicht, daß wir jede andere Genese der Hypertonie im Verlaufe der Poliomyelitis ablehnen. So sahen wir bei einer ganzen Reihe von Patienten ohne Atemlähmung flüchtige leichte Hypertonien, wie man sie auch von anderen zerebralen Affektionen her kennt. Ich denke dabei an ähnliche Beobachtungen bei tuberkulöser Meningitis oder an die flüchtigen Blutdruckerhöhungen nach Hirntraumen oder Hirnoperationen. Wir fassen diese leichten und meist innerhalb weniger Tage sich normalisierenden Blutdrucksteigerungen, deren Ausmaß zwischen 20 und 50 mm Hg systolisch liegt, als Ausdruck einer entzündlichen Beteiligung des Stammhirns auf. Wir haben jedoch niemals gesehen, daß sich aus einem derartigen Zustand eine Dauerhypertonie entwickelt hätte.

Grundsätzlich muß auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß es im Verlaufe einer Poliomyelitis zu einem sogenannten Entzügelungshochdruck infolge einer entzündlichen Affektion der Depressornerven kommen kann. Wir selbst haben allerdings ein derartiges Vorkommnis bisher nicht beobachten können.

Tritt bei Patienten unter der künstlichen Beatmung längere Zeit nach Ausbruch der Erkrankung eine Blutdrucksteigerung ein, so muß ferner an eine renale Verursachung der Hypertonie gedacht werden. Bekanntlich kommt es bei Patienten mit ausgedehnten Paresen und dem Zwang zu längerer Bettruhe gelegentlich sehr rasch zur Entwicklung von Konkrementen in den ableitenden Harnwegen, so daß auf dem Umweg über eine Nierenschädigung infolge einer Stauung oder pyelonephritischen Komplikation eine Hypertonie auftreten kann. Dies bedeutet, daß bei allen länger beatmeten oder bewegungsunfähigen Patienten der Urinstatus laufend kontrolliert werden muß und daß insbesondere beim geringsten Anzeichen einer Harnwegsinfektion sofort energisch eingegriffen werden sollte.

Fragen der Poliomyelitisschutzimpfung

Die Tatsache, daß es bis heute noch keine wirksame Therapie gegen die Poliomyelitis gibt, führte schon frühzeitig zu Überlegungen, die das Ziel hatten, eine wirksame Prophylaxe zu ermöglichen. Es lag auf der Hand, daß nach den guten Erfahrungen mit der Schutzimpfung gegen Pocken und Gelbfieber der Gedanke einer aktiven Immunisierung allen Forschern als Leitlinie dient; das Problem lag jedoch darin, daß einerseits wegen der schlechten Züchtbarkeit der Erreger die kulturelle Ausbeute zu gering war, andererseits machte die sichere Inaktivierung der Viren, bei der ja die antigene Wirksamkeit erhalten bleiben mußte, erhebliche Schwierigkeiten.

Die Älteren von uns erinnern sich daran, daß man bereits 1912 versuchte, einen Impfstoff aus Nervengewebe zu gewinnen, welches mit Polioviren infiziert war. Es stellte sich jedoch damals heraus, daß die immunisatorische Wirksamkeit der gewonnenen Extrakte zu gering war. Weiterhin traten bei den mit diesem Impfstoff behandelten Personen in einem großen Prozentsatz allergische Reaktionen auf, die sich insbesondere auch am Nervensystem äußerten und zum Teil erhebliche Schäden hinterließen. So beobachtete man nicht selten Impfreaktionen unter dem Bilde einer schweren Enzephalomyelitis.

Erst 1949 gelang es amerikanischen Forschern, die drei Erregertypen der Polio auf Gewebekulturen, die frei von Nervenzellen waren, zu züchten. Heute stellt eine Suspension von lebenden Affennierenzellen das beliebteste Kulturmedium dar. Wenn auch die Kosten eines derartigen Verfahrens außerordentlich hoch sind und die Herstellung des Impfstoffes vor allem auch wegen der notwendigen Kontrollen auf Unschädlichkeit zeitraubend und umständlich sind, so konnten diese Probleme durch eine einzigartige Anstrengung, bei der Privatinitiative und öffentliche Unterstützung vorbildlich Hand in Hand arbeiteten, gemeistert werden.

In den USA gelang es *Salk* eine Vakzine zu entwickeln, bei der die Vermehrungsfähigkeit der Viren durch Einwirkung von Formaldehyd und Wärme aufgehoben wurde, ohne daß die antigene Fähigkeit der Viren verlorenging. Dieser Impfstoff enthält Viren aller drei Poliomyelitistypen. Glücklicherweise stellte sich heraus, daß schon relativ geringe Antikörperspiegel imstande sind, die im Blut kreisenden Erreger zu neutralisieren, so daß es nicht zum Haften des Virus in der Ganglienzelle zu kommen braucht.

Versuche an Affen ergaben günstige Ergebnisse, anschließend wurden Freiwillige mit gutem Erfolg geimpft. Die Amerikaner unternahmen, ermutigt durch diese Erfolge, den kühnen Schritt zur Massenimpfung. Während der nun abrollenden Aktion traten plötzlich die unter dem Namen „Cutterunglück" bekannten schweren Zwischenfälle ein, welche allgemeines Entsetzen auslösten. Unmittelbar im Anschluß an die Impfung erkrankten 79 Impflinge an Poliomyelitis, weitere 105 Menschen erlitten eine Kontaktinfektion, bei weiteren 20 Patienten war ebenfalls eine Infektion durch Impflinge wahrscheinlich. Elf der Erkrankten starben.

Die sofort einsetzenden Untersuchungen ergaben, daß bei der großtechnischen Herstellung des Impfstoffes bestimmte Chargen noch aktives Virus enthielten. Das Inaktivierungsverfahren hatte hauptsächlich gegen die Viren des Typus I versagt. Bekanntlich hatten die Amerikaner s. Z. in ihrem Impfstoff als Vertreter des Typus I den sogenannten Mahoney-Stamm verwandt, welcher eine anerkannt gute antigene Wirkung hat, allerdings auch sehr stark neurotrop ist. Noch heute sind die Amerikaner davon überzeugt, daß der Mahoney-Stamm letzten Endes unersetzbar sei und daß es zweifellos möglich ist, ihn zur Impfstoffgewinnung mit ausreichender Sicherheit zu inaktivieren.

Bei den jetzt in Europa verwandten Impfstoffen ist der Mahoney-Stamm durch andere Stämme des Typus I ersetzt,

wobei man die geringere antigene Wirksamkeit durch eine größere Konzentration des Anteils an Viren des Typus I kompensiert.

In Europa wurde statt des Mahoney-Stammes als Repräsentant des Virustyps I der Stamm 1342 Lepine genommen, der von Prof. *Lepine* in Europa gezüchtet wurde und den er deshalb als besonders günstig für die europäischen Verhältnisse ansieht. Neuerdings wird auch Impfstoff verwandt, bei dem als Typ I der Virusstamm Charleston genommen wurde.

Größere deutsche Statistiken über den nach Polioimpfung im Blut der Impflinge auftretenden Antikörperspiegel stehen noch aus, insbesondere fehlen noch Untersuchungen über den Effekt der 3. Impfung. Aus den wenigen bekannten Unterlagen geht jedoch hervor, daß die Impfung in der Lage ist, Schutzstoffe zu erzeugen.

Auch die ausländischen Statistiken erlauben noch keinen völlig klaren Überblick. Man kann jedoch sagen, daß die Impfung bei Anwendung der jetzt allgemein üblichen strengen Kontrollmaßnahmen während der Impfstoffherstellung völlig unschädlich ist. Während der letzten 140 Millionen Impfungen sind keinerlei Komplikationen ernsterer Art beobachtet worden. Man kann, grob gerechnet, sagen, daß bei vergleichender Betrachtung Nichtgeimpfte drei- bis viermal häufiger an paralytischer Poliomyelitis erkrankten als Impflinge, welche einbis zweimal geimpft wurden. Wie lange der Impfschutz anhält, ist heute noch nicht feststellbar. Hier sind noch zahlreiche Untersuchungen erforderlich. In Amerika sind bis heute 50% aller Personen unter 40 Jahren geimpft, in Dänemark fast alle Personen bis zu 20 Jahren. Es haben sich bisher auch keine Anzeichen dafür ergeben, daß durch eine Impfung im Rahmen einer sich anbahnenden Epidemie die Zahl der Erkrankungen zunimmt. Man wird jedoch aus psychologischen Gründen im allgemeinen nicht in eine Epidemie hinein impfen.

Über die **Technik der Impfung** kann ich mich kurz fassen, den Impfstoffen liegen genaue Gebrauchsanweisungen bei. Nach dem bisher geübten Verfahren folgt zwei bis acht Wochen nach der ersten Impfung eine zweite Injektion, während eine dritte Impfung zur Erzielung des sogenannten Booster-Effektes nach weiteren sechs bis acht Monaten angeschlossen wird.

Wir können abschließend feststellen, daß in den letzten Jahren bei der Bekämpfung der Poliomyelitis große Fortschritte erzielt worden sind. Dies gilt insbesondere von den uns in die Hand gegebenen zunehmend besseren Möglichkeiten zur Behandlung der lebensbedrohlichen Komplikationen. Sie werden mir jedoch zugeben, daß alle diese Fortschritte durch die Aussicht in den Schatten gestellt werden, daß es uns in absehbarer Zeit gelingt, mit Hilfe der Schutzimpfung eine wirksame Prophylaxe zu betreiben. Therapeutische Erfolge mögen für den behandelnden Arzt befriedigend sein. Der schönste Erfolg aber wäre uns beschieden, wenn wir auch bei der Poliomyelitis jene ärztliche Forderung realisieren könnten, welche lautet: Vorbeugen ist besser als heilen.

Anschr. d. Verf.: Professor Dr. med. H. Sack, Chefarzt der medizinischen Klinik der Städt. Krankenanstalten in Krefeld.

DK 616.988.23

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Die Nitrit-Vergiftung des Blutes

von E. FISCHBACH

Zusammenfassung: Der Nitritvergiftung des Blutes liegt eine vermehrte intrazelluläre Bildung von dunkelbraunem Hämiglobin (Met-Hb) zugrunde. Das Hämiglobin (Hb^{III}), bei dem das Blutfarbstoffeisen zur 3wertigen Ferristufe oxydiert worden ist, fällt als Sauerstoffüberträger aus; daher führt in schweren Fällen die Nitritvergiftung zu einem O_2-Mangel des Gewebes. Die vermehrte Umwandlung des Blutfarbstoffes in Hämiglobin bedingt eine abnorme Dunkelfärbung des Blutes, die als zyanotische Verfärbung der Haut und Schleimhaut in Erscheinung tritt. Diese Zyanose, die nichts mit einer Herz- oder Kreislauferkrankung zu tun hat, gehört nach einer neuen Gruppierung der Zyanoseformen in die Reihe der Hämiglobin-Zyanosen (Hb^{III}-Zyanosen). Die Nitrit-Zyanose wird als wichtiges Symptom der Nitritvergiftung herausgestellt. Auch bei Zuführung anderer Hämiglobinbildner, zu denen etliche Medikamente bei Überdosierung gehören, kommt es zu der gleichen Zyanoseform. Beim Auftreten einer Zyanose ist daran zu denken, daß diese ein Symptom einer Vergiftung durch Nitrite oder andere hämiglobinbildende Stoffe sein kann. Wenn Nitrit in großem Überschuß vorhanden ist, dann wird das braune Hämiglobin sekundär in rotes Stickoxydhämoglobin übergeführt. Das Vorhandensein dieses Derivates täuscht bei Fleischwaren ein frisches Aussehen vor.

Summary: Nitrite-poisoning of the blood is based on an increased intracellular formation of dark-brown haemiglobin (met-haemoglobin). Haemiglobin (Hb^{III}) in which the iron of haemoglobin is oxidized to the tri-valent ferri-level becomes useless as a transmitter for oxygen. Therefore, nitrite-poisoning leads in serious cases to an oxygen deficiency of the tissue. The increased transformation of haemoglobin to haemiglobin results in an abnormal dark colouration of the blood, which appears as a cyanotic discolouration of the skin and of the mucous membranes. According to a new classification of the various forms of cyanosis, this cyanosis, which is not due to a disease of the heart or of the ciculatory system, belongs to a group of haemiglobin-cynoses (Hb^{III}-cyanoses). Nitrite-cyanosis is characterized as important symptom of nitrite-poisoning. The same form of cyanosis develops also following the administration of other substances which form haemiglobin and also various drugs when given at overdosage. Whenever cyanosis appears, one has to bear in mind that this may be a symptom of poisoning by nitrite or other substances which form haemiglobin. When there is a surplus of nitrites, the brown haemiglobin is transformed into red nitrous oxyhaemoglobin. The presence of this derivative simulates a fresh look of the meat.

Die Erkennung gewisser Vergiftungen gehört zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes, weil viele Gifte keine so charakteristischen Erscheinungen hervorrufen, daß sofort der Gedanke einer Vergiftung auftaucht. Besonders wenn die Giftwirkungen zunächst nur geringfügig sind oder zu Symptomen führen, die mit Erscheinungsbildern häufig vorkommender Krankheiten übereinstimmen, dann ist die richtige Diagnose einer Vergiftung in der täglichen Praxis sehr schwierig, auch wenn beim Arzt die notwendigen toxikologischen Kenntnisse vorhanden sind. Bei der Erkennung von Vergiftungen wirkt

sich der Umstand noch erschwerend aus, daß beim gleichen Gift je nach der Menge, der Darreichung und der individuell verschiedenen Empfindlichkeit die Erscheinungen außerordentlich wechseln können. Schnell verlaufende Vergiftungen, die durch Einwirkung einmaliger großer Giftmengen zustande kommen, werden meist leichter erkannt. Dagegen bereiten subchronische und chronische Vergiftungen in der Erkennung große Schwierigkeiten, weil bei diesen Formen wiederholt kleine, nicht tödliche, aber giftige Dosen zugeführt werden, die nur selten zu eindeutigen Krankheitserscheinungen führen. Aus all diesen Gründen ist es erklärlich, daß die Entdeckung von Vergiftungen oft zunächst nicht durch den Arzt erfolgt, sondern durch Nebenumstände und durch die nach dem Tode des Vergifteten auftauchenden Gerüchte veranlaßt wird. Derartige Nebenumstände spielten auch bei den ersten Entdekkungen der in letzter Zeit bekanntgewordenen Fleischvergiftungen mit Natriumnitrit (Natrium nitrosum) eine Rolle. Aus diesem Grund und weil das Natriumnitrit zu einer großen Gruppe von toxisch gleichwirkenden Stoffen gehört, erscheint es angezeigt, die **Nitritvergiftung** einer Besprechung zu unterziehen. Dabei wird die wichtigste toxische Erscheinung herausgestellt, die primär aus einer abnorm vermehrten oxydativen Umwandlung des Blutfarbstoffes in ein als Sauerstoffüberträger unfähiges Derivat besteht. Der Ablauf dieser Reaktion führt sekundär zu verschiedenen Folgeerscheinungen.

Bekanntlich werden die Stoffe der Nitritgruppe wegen ihrer spasmolytischen Wirkung auf die Gefäßmuskulatur auch therapeutisch verwendet. Zu ihnen gehören: Natriumnitrit, Kaliumnitrit und Ester der salpetrigen Säure wie Amylnitrit. Das Nitroglyzerin ist ein Nitratderivat, das wie Alkalinitrat im Organismus teilweise zu Nitrit reduziert wird; daher gehören diese Verbindungen wirkungsmäßig auch der Nitritgruppe an. Die spasmolytische Wirkung der Nitritstoffe ist nur von der Säurekomponente abhängig, aber je flüchtiger und lockerer die Verbindungen sind (Ester), um so rascher tritt die Wirkung ein. Bei den stabileren Alkalinitriten kommt die Wirkung später, sie ist jedoch länger anhaltend. Nur in hohen Dosen, die in der Therapie nicht verwendet werden, führen die Nitritverbindungen zu toxischen Wirkungen. Besonders bekannt ist die Überdosierung von Amylnitrit bei Angina pectoris.

Der Blutfarbstoff reagiert mit Sauerstoff bzw. Oxydationsmitteln in 2 Reaktionen: Einmal durch Bildung von Oxyhämoglobin, bei dem die 2-Wertigkeit (Ferrostufe) des Blutfarbstoffes erhalten bleibt, wie dies in der Bezeichnung Hb^{II} zum Ausdruck kommt ($Hb^{II} + O_2 = Hb^{II}O_2$). In der zweiten Form reagiert der Blutfarbstoff mit einer Oxydation des Hämoglobins zu Hämiglobin (Met-Hb); hierbei wird das Eisen des Blutfarbstoffes zu 3-wertigem Eisen (Fe^{III}) oxydiert ($Hb^{II} + O_2 = Hb^{III}$). Die 3-Wertigkeit des Eisens (Ferristufe) wird am einfachsten durch die Bezeichnung Hämiglobin (Hb^{III}) an Stelle des historischen Namens Methämoglobin gekennzeichnet und dabei offengelassen, was an der 3. Valenz des Eisens im Hb^{III} hängt (Kiese)[7]. Nach grundlegenden Untersuchungen von Heubner und seiner Schule enthält das Blut physiologischerweise geringe Mengen von Hämiglobin (0,1 g in 100 cm³), die keinen nennenswerten Ausfall an funktionsfähigem Blutfarbstoff bedeuten. Das Hämiglobin wird fortlaufend wieder zu Hb^{II} reduziert, so daß schließlich ein bestimmter Gleichgewichtszustand zwischen Hb^{III} und Hb^{II} erhalten bleibt. Nur bei krankhaft gesteigerter Bildung von Hämiglobin kommt die fortlaufende physiologische Reduktion nicht mehr nach, und es bleibt ein erhöhter Hb^{III}-Gehalt des Blutes bestehen: Hämiglobinämie.

Durch Einnahme einer bestimmten Menge von oxydierend wirkenden Hämiglobinbildnern, zu denen die Stoffe der Nitritgruppe gehören, wird ein größerer Teil des Blutfarbstoffes intrazellulär in Hämiglobin umgewandelt. Dieses ist direkt kein schädliches Produkt, aber es fällt als Sauerstoffüberträger aus, so daß es in schweren Fällen zu einem O_2-Mangel im Gewebe kommt (Hypoxie des Gewebes). Diese Vorgänge charakterisieren neben anderen Erscheinungen (Blutdruckabfall) im wesentlichen die Nitritvergiftung. Mit der vermehrten Umwandlung des Blutfarbstoffes in Hämiglobin ist stets eine Änderung der Blutfarbe verbunden, die zu einem neuen auffallenden Symptom der Nitritvergiftung — zum Zyanose-Symptom — führt. Das Hämiglobin (Hb^{III}) hat in saurem bis schwach alkalischem Milieu eine dunkelbraune Farbe, und daher ruft ein höherer Hämiglobingehalt infolge der abnorm dunklen Farbe des Blutes eine zyanotische Verfärbung der Haut und Schleimhäute hervor. Diese Form von Zyanose, die nichts mit einer Herz- oder Kreislauferkrankung zu tun hat, tritt mehr als „braune Zyanose" oder „bläulich-graue Zyanose" in Erscheinung und wird in einer neuen Gruppierung der Zyanosen als **„Hämiglobin-Zyanose"** (Hb^{III}-Zyanose) bezeichnet[2, 4, 5]. Sie muß von anderen Zyanoseformen, den „Hämoglobin-Zyanosen" (Hb^{II}-Zyanosen) und Pseudozyanosen, sowohl pathogenetisch als auch nach dem Erscheinungsbild abgetrennt werden[3]). Nach eigenen Untersuchungen[1]) tritt bei Hämiglobinwerten von mehr als 2,2 bis 2,4 g in 100 cm³ Blut beim Menschen regelmäßig eine Hämiglobin-Zyanose auf. Tierexperimentelle Untersuchungen ergaben, daß die Hämiglobinämie erst lebensbedrohlich wird, wenn 70—80% des Gesamthämoglobins in Hämiglobin umgewandelt sind[7]). Demnach tritt dieses Zyanose-Symptom bei Nitritvergiftungen bereits auf, bevor es zu schweren toxischen Schädigungen kommt; die Nitrit-Zyanose kann als Frühsymptom der subchronischen und chronischen Vergiftung betrachtet werden. Auch die dunkelbraune (schokoladebraune) Farbe von frisch entnommenem Venenblut, das beim Stehenlassen an der Luft nicht hellrot wird, lenkt die Aufmerksamkeit bereits auf eine bestehende Hämiglobinämie bzw. auf eine Vergiftung mit einem Hämiglobinbildner hin. Eine sichere Diagnose ergibt die spektroskopische Untersuchung einer hämolysierten Blutprobe. Nach Zusatz von Natriumthiosulfat oder Vitamin C wird Hämiglobin zu Hämoglobin reduziert, das an der Luft in hellrotes Oxyhämoglobin übergeht. Da das Hämiglobin als Sauerstoffüberträger ausfällt und die Zellatmung blockiert, wird durch Zusatz von Alkalinitrit zu Fleischwaren eine gewisse konservierende Wirkung erreicht. Wenn aber das Nitrit in großem Überschuß vorhanden ist, dann geht das primär gebildete Hämiglobin durch einen Oxydoreduktionsvorgang sekundär in das **rote Stickoxydhämoglobin**[6]) über, wodurch ein frisches Aussehen der Ware vorgetäuscht wird. Bei mit Nitriten vergifteten Menschen nehmen die Leichenflecken nach zwei Tagen wegen der sekundären Bildung von Stickoxydhämoglobin ebenfalls eine hellrote Farbe an. Dieses Verhalten ist praktisch wichtig, weil das Stickoxydhämoglobin-Blut mit dem Kohlenoxydblut verwechselt werden kann und man geneigt ist, an der Leiche gefundene Veränderungen auf die Verhältnisse im lebenden Körper zu übertragen.

Die Beachtung einer Hämiglobin-Zyanose (Hb^{III}-Zyanose) spielt nicht nur bei Vergiftungen eine Rolle, sondern sie dient auch zur Erkennung eines chronischen Mißbrauches mit hämiglobinbildenden Stoffen, zu denen unter bestimmten Bedingungen auch Medikamente gehören. Je nach der Art des vorliegenden Hämiglobinbildners kommen Bezeichnungen wie Sulfonamid-Zyanose, Plasmochin-Zyanose, Kaliumchlorat-Zyanose, Phenacetin-Zyanose u. a. vor. Hierzu ist die Nitrit-Zyanose noch einzureihen. Im Schrifttum wurde über **Phenacetintoxikosen** mit ausgeprägtem Zyanose-Symptom (Phenacetin-Zyanose) berichtet[9]), die nach chronischem Phenacetinmißbrauch aufgetreten sind. Dabei wurde die Zyanose lange Zeit fälschlich als hämodynamisch bedingt angesehen. Verschiedentlich finden sich auch Berichte über alimentäre Nitritvergiftungen von Säuglingen. Als Ursache konnte ein zu hoher Nitrit- bzw. Nitratgehalt des Wassers festgestellt werden, das zur Zubereitung der Säuglingsnahrung verwendet wurde[8]).

Der Zusammenhang zwischen den Hämiglobin-Zyanosen und bestimmten Vergiftungen macht es zur Aufgabe, beim Auftreten eines Zyanose-Symptoms ebenso die Möglichkeit einer Vergiftung in Betracht zu ziehen, wie man bei unklaren Magendarmstörungen an eine chronische Arsenvergiftung

oder bei starker Abmagerung an eine Thallium-, Blei- und Phosphorvergiftung oder an einen Morphiumabusus denkt.

Die **Therapie** der Nitritvergiftung wie aller Hämiglobinämien richtet sich nach dem Grad der toxischen Wirkung. Daher genügt in leichten Fällen, bei denen klinisch nur die Zyanose hervortritt, meist die Absetzung des Nitrits bzw. des Hämiglobinbildners. Das objektive Kardinalsymptom der Vergiftung, die Zyanose, verschwindet dann in einem oder mehreren Tagen, weil die normale physiologische Reduktion des Hämiglobins wieder genügend zur Wirkung kommt. Dieses Verhalten konnten wir in großen Versuchsreihen bei Menschen beobachten, bei denen quantitativ der Verlauf der Hämiglobin-Bildung im Blut bei hoher Dosierung von Plasmochin als Hämoglobinbildner verfolgt wurde[1]). In schweren Fällen, wenn sehr hohe Hämiglobinwerte vorhanden, außerdem die toxischen Wirkungen weiter fortgeschritten sind und das Hämoglobinmolekül tiefergreifend verändert worden ist, dann muß der Rückbildungsprozeß von Hb^{III} zu funktionsfähigem Hb^{II} durch Zuführung reduzierend wirkender Stoffe wirksam unterstützt werden. Als rasch wirkende Redoxstoffe kommen vor allem Methylenblau, Askorbinsäure (Vitamin C) und Thionin (Katalysin) in Frage. Schon durch eine Gabe von Methylenblau (300 mg in einer Gelodurat-Kapsel per os) kann nach *Recknagel* u. *Hörlein* ein Schwinden der Zyanose und ein Abfall des Hämiglobinwertes bis zur Norm erreicht werden. Selbst bedrohliche Hämiglobinämien sollen durch intravenöse Injektionen von 1%iger Methylenblaulösung bis zu 20 cm^3 zu beherrschen sein. Für Säuglinge gibt *E. Mohr* folgende Dosierungen an: Methylenblau von 1 bis 2 mg/kg Körpergewicht i. v. oder rektal eine 0,1- bis 1%ige Lösung oder 10 bis 20 mg per os.

Ebenso wie Methylenblau hat auch der Farbstoff Thionin, der als Katalysin (0,2%ige Thioninlösung in 10% Glukose) im Handel ist, eine gute Reduktionswirkung und beseitigt das Hämiglobin im Blut. In gleicher Weise wirkt auch die Zufuhr von Askorbinsäure, entweder i. v. oder per os; es werden Dosen bis zu 1000 mg pro Tag angegeben. Über die Wirkung anderer Stoffe wie Nilblau und Cytochrom C auf den Rückbildungsmechanismus des Hb^{III} ist noch nicht genügend bekannt.

Neben der speziellen Therapie mit Redoxstoffen zur raschen Rückbildung des Hämiglobins sind zur Bekämpfung anderer Erscheinungen wie Atemnot und Kreislaufschwäche weitere Maßnahmen erforderlich (Sauerstoffbeatmung, Analeptika). Wenn es bereits zu toxischen Schädigungen des hämatopoetischen Systems gekommen ist, dann wird zusätzlich Vitamin B_{12} und Folsäure gegeben. Besteht noch eine Eisenmangelanämie, so ist außerdem eine Eisensubstitutionstherapie notwendig.

Schrifttum: 1. Fischbach, E.: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 212 (1951), S. 284. — 2. Fischbach, E.: Med. Klin., 48 (1953), S. 1133. — 3. Fischbach, E.: Med. Mschr., 10 (1956), S. 291. — 4. Fischbach, E.: Path. u. klin. Physiol. Verlag Müller u. Steinicke, München (1956). — 5. Fischbach, E.: Dtsch. med. J., 8 (1957), S. 364. — 6. Heubner, W. u. Rhode: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak., 100 (1923), S. 117. — 7. Kiese, M.: Klin. Wschr., 24/25 (1946), S. 81. — 8. Mohr, E.: Münch. med. Wschr., 99 (1957), S. 1978. — 9. Wuhrmann, F. u. Jasinski, B.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1632.

Anschr. d. Verf.: Dr. phil., Dr. med. habil. E. Fischbach, München 15, Haydnstr. 10.

DK 616.153.963.43 - 02

FRAGEKASTEN

Frage 75: Besteht bei Stecksplittern im Innern des Körpers (z. B. Lungenstecksplitter) bei Rö-Strahlen-Exposition (häufige Durchleuchtung, Aufnahmen, röntgenologisch tätige Ärzte etc.) die Gefahr des Radioaktivwerdens der Splitter?

Antwort: Ein **Radioaktivwerden von Metallsplittern bei der Einwirkung von Röntgenstrahlen** tritt nicht ein. Wir verwenden ja auch an Röntgengeräten größere Metallmassen, die häufig dem ungeschwächten Strahlenkegel ausgesetzt und Jahre hindurch in Gebrauch sind, was unzulässig wäre, wenn mit einem Effekt der genannten Art gerechnet werden müßte.

Dagegen ist es möglich, daß während der Einwirkung von Röntgenstrahlen die Streustrahlendosis in der Umgebung von Metallfremdkörpern etwas erhöht wird, was von der Art des Metalls, der Strahlenhärte und einigen anderen Faktoren abhängt. Unter gewissen Voraussetzungen geben Metalle bei bestimmten Strahlenqualitäten während der Einwirkung der Röntgenstrahlen sogar selektiv eine Eigenstrahlung ab, was auch im röntgendiagnostischen Bereich vorkommen kann.

Praktisch spielt beides, soweit bisher bekannt, keine Rolle. Es handelt sich um eine so geringe Dosiserhöhung, daß man sie nicht einmal auf der Röntgenaufnahme erkennen kann, sofern nicht ganz besondere Umstände vorliegen. Die zu einer Filmschwärzung erforderliche Strahlendosis ist aber sehr gering.

Doz. Dr. med. *Friedrich Ekert,* Chefarzt der Strahlen- und physikalisch-therapeutischen Abteilung des Städt. Krankenhauses r. d. I., München 8, Ismaninger Straße 22.

Frage 76: Wie hoch war die Säuglingssterblichkeit im Anfang, in der Mitte und am Ende des vorigen Jahrhunderts, und wie hoch ist sie heute? Also ungefähr um die Jahre 1800, 1850, 1900 und 1950?

Antwort: Nach Mitteilung des Bayer. Statist. Landesamtes stammt die früheste Zahl für die **Säuglingssterblichkeit** in Bayern aus dem Jahr 1825. Sie liegt mit 28,3% etwa gleich hoch wie für 1850 mit 30,4% und für 1900 mit 27,8% (jeweils auf 100 Lebendgeborene berechnet).

Danach setzte der Rückgang in drei Senkungsperioden ein, wie sie *Rott* (Gesundheitsfürsorge für das Kindesalter, Bd. 2 [1926/27], S. 491; Mschr. Kinderheilk. [1928], S. 331) aufgestellt hat: 1. Senkungsperiode 1905—1914 (Beginn der planmäßigen Säuglingsfürsorge in Deutschland) Senkung bis 15%. 2. Senkungsperiode 1914—1928 (Verbesserung der künstlichen Ernährung infolge der Fortschritte der Kinderheilkunde) Senkung bis 8%. 3. Senkungsperiode 1928 bis heute (Bekämpfung der Infektionskrankheiten und der Frühsterblichkeit) Senkung bis 4%.

Die Zahlen für das Jahr 1950 betragen für Bayern 6,4%, für das Jahr 1956 4%. Die Werte für das Deutsche Reich liegen für das Jahr 1900 bei 20,7%, für 1927 bei 9,7%, für das Jahr 1938 bei 5,9%. Die Zahlen für das Bundesgebiet lauten: 1950 5,5%, 1956 3,9%.

Doz. Dr. med. *H. D. Pache,* Oberarzt der Kinderklinik der Universität, München 15, Lindwurmstr. 4

Frage 77: In meiner Behandlung befindet sich ein 53j. Patient mit einer Induratio penis plastica. Diese besteht seit ca. 6 Monaten. Ärztliche Behandlung 1. Dezemberwoche: Pat. bekam Scheroson F (1 ccm = 25 mg), steigernd von 0,2—0,3 ccm in Abstand von 4 Tagen, bis heute insgesamt 15 Injektionen. Wenn man die Induratio flächenmäßig betrachtet, so kann man sagen, daß jetzt noch ca. 40% der ehemaligen Fläche bestehen, gleichfalls ist eine deutliche Besserung in der Konsistenz zu fühlen. Die geklagten Beschwerden des Pat., die durch die Veränderungen, bedingt durch die Induratio, hervorgerufen werden, bestehen auch heute noch. Mir ist bekannt, daß neben dieser Scheroson-Behandlung eine Behandlung durch Röntgen-Bestrahlung weiterhin möglich ist. Ein zur Behandlung hinzugezogener Fachkollege empfahl mir auch diese beiden Behandlungsmethoden.

Antwort: Im vorliegenden Fall, in dem durch die Cortisontherapie bereits ein Rückgang der **Induratio penis plastica** um 60% erzielt wurde, ist eine anschließende Röntgentherapie durchaus empfehlenswert und im Hinblick auf die relativ geringe Bestandsdauer des Leidens von ½ Jahr prognostisch quoad sanationem nicht ungünstig zu beurteilen. Als Methode der Wahl muß heute das Nahbestrahlungsverfahren nach *Chaoul*

bezeichnet werden. Bei einem FHA 5 cm und gleichzeitig starker Kompression des Penis durch ein 2.0 mm starkes Cellonfilter — die hieraus resultierende Gewebshalbwerttiefe (GHWT) entspricht 13—15 mm — werden auf den mit einer Bleischablone ausgeblendeten Herd am zweckmäßigsten an aufeinanderfolgenden Tagen 2mal 400 r verabreicht. Diese Kurzserie soll nach 8—10wöchiger Pause ca. 4—5mal (= Gesamtdosis 3200—4000 r) wiederholt werden. Keine Radiummoulagenbehandlung bei Patienten im generationsfähigen Alter! — Die sonst noch empfohlenen Behandlungsmethoden wie Vit. E-Medikation, Ultraschall, operative Maßnahmen, Injektion von Hyaluronidase usw. haben sich in der Praxis nicht bewährt und liegen mit den Erfolgen noch unter denen der Röntgentherapie (weitere Einzelheiten s. *Schirren,* Münch. med. Wschr. [1954], S. 1320 und [1957], S. 1433).

Priv.-Doz. Dr. med. *C. G. Schirren,* Dermatol. Klinik und Poliklinik der Universität München 15, Frauenlobstr. 9

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Der Milzbrand der Tiere

im Hinblick auf den Milzbrand als Berufskrankheit des Menschen

von R. STANDFUSS

Der Milzbrand ist eine schon im Altertum bekannte und in allen Erdteilen vorkommende Tierkrankheit, die auch auf den Menschen übertragbar ist. Ihren Ursprung meist aus dem Boden nehmend, kann sie sporadisch, in Einzelfällen, aber auch enzootisch in bestimmten Gebieten oder sogar epizootisch über große Länderstrecken verbreitet auftreten, wie z. B. in Bulgarien (9) oder als sogenannte „sibirische Pest".

Als ihr Erreger ist der Bac. anthracis seit 1849 *(Pollender)* und 1850 *(Davaine und Rayer)* bekannt. *R. Koch* gelang 1876 seine Züchtung auf künstlichen Nährböden und 1878 die Entdeckung der Sporenbildung sowie eine genaue Erforschung seiner Lebensbedingungen und der Art und Weise des Auftretens und der Ausbreitung der Krankheit. *Pasteur* entwickelte um 1881 Schutzimpfungsversuche. Ein serologisches Erkennungsverfahren an Organteilen toter Tiere (Präzipitin-Reaktion) arbeitete *Ascoli* aus.

Als Tierseuche ist der Milzbrand in Deutschland im Zuge der allgemeinen Seuchenprophylaxe, die besonders für Milzbrand strenge Maßnahmen anwendete, weitgehend zurückgedrängt worden. Er rückte mehr und mehr auf bestimmte Milzbranddistrikte zusammen, in denen die Bodenbeschaffenheit oder andere Umstände (gewerbliche Unternehmen) der Krankheit Vorschub leisteten. Hier zeigten sich schon Zusammenhänge der „Tierseuche" Milzbrand mit bestimmten Berufskrankheiten des Menschen — wie die „Hadernkrankheit" in Haarspinnereien oder häufigere Erkrankungen bei Abdeckereiarbeitern und Schlächtern.

In anderen Ländern, z. B. auf den amerikanischen Prärien, entstanden unter den Rinderherden empfindliche Verluste, denen die Liebigs-Fleichextrakt-Kompagnie durch Entsendung eigener Tierärzte zur Pasteurschen Schutzimpfung entgegen arbeitete.

Um die Jahrhundertwende entwickelten sich durch die **Einfuhr überseeischer Rohstoffe, insbesondere getrockneter Häute** nach Deutschland neue Gefahren sowohl für die Landwirtschaft wie für die Arbeiterschaft bestimmter Industriezweige, besonders in Schleswig-Holstein. Dort waren auf einem engbegrenzten Gebiete in der Nähe von Neumünster zahlreiche Lederfabriken entstanden, welche getrocknete Rinderhäute in Massen einführten und aus ihnen preiswertes, aber durchaus brauchbares Leder (Spaltleder) herstellten.

Ein kleines Flüßchen, die Schwale, nahm die Abwässer dieser Gerbereien auf und mit ihnen in großen Mengen die sehr widerstandsfähigen Milzbrandsporen, die an den eingeführten T r o c k e n h ä u t e n hafteten. Bei g e s a l z e n e n Häuten bestand diese Gefahr im allgemeinen nicht, da diese aus den amerikanischen Fleischpackereien und Konservenfabriken stammten, wo die Rinder vor und nach der Schlachtung einer S c h l a c h t v i e h - und F l e i s c h b e s c h a u ähnlich der deutschen, unterworfen und somit milzbrandkranke Tiere von vornherein ausgeschieden wurden. Die Trockenhäute dagegen wurden in den Prärien von den dort aufgefundenen verendeten Tieren aufgesammelt und ohne seuchenpolizeiliche Maßnahmen in ganzen Schiffsladungen nach Europa versandt. Das kleine Flüßchen Schwale floß langsam in Richtung auf die Elbmündung; seine Gewässer wurden jedoch bei jeder Flut immer wieder zurückgestaut, und so zog ein sogenannter „Schmutzknoten" in der Schwale ständig immer einige Kilometer hin und her. Die Stelle, wo dieser Schmutzknoten mit der vom Meere her zurückstauenden Flut zusammentraf, war durch ein Massensterben der vom Meere herkommenden Lebewelt gekennzeichnet, welche durch die mit giftigen Chemikalien angereicherten Gerbereiabwässer ihren Tod fanden. Diese ständig wechselnde Grenze des Schmutzknotens war schon von weitem erkennbar durch das Auftreten großer Möwenschwärme, denen die in Massen auf der Wasseroberfläche schwimmenden sterbenden Meerestiere eine willkommene Beute waren.

Für die Landwirtschaft Schleswig-Holsteins entstand jahrein jahraus ein erheblicher Schaden dadurch, daß ausgedehnte Weidegebiete bei den häufig eintretenden Überschwemmungen mit Milzbranderregern verseucht wurden. Das Vorkommen von Milzbrand bei Rindern in diesen Gegenden, die zu den besten Weidegebieten Deutschlands gehören, lag weit über dem Durchschnitt anderer Gegenden. Diese Umstände führten zu jahrelangen Entschädigungsansprüchen der Landwirtschaft gegen die inzwischen zu hoher Blüte gelangte Lederindustrie.

Aber auch Erkrankungen der Arbeiter in diesen Lederfabriken an Milzbrand nahmen einen mit dem Aufblühen dieser Industrie einhergehenden Umfang an.

Den Einfluß der überseeischen Einfuhr tierischer Rohstoffe auf die Häufigkeit der Milzbranderkrankungen veranschaulicht die nachstehende Übersicht. Mit der Unterbindung der Einfuhr während des 1. Weltkrieges sank die Zahl der Milzbranderkrankungen bei Mensch und Tier erheblich ab und stieg nach dem Kriegsende wieder an (3).

M i l z b r a n d - E r k r a n k u n g e n b e i M e n s c h e n u n d T i e r e n i n d e n J a h r e n 1 9 1 4 b i s 1 9 2 3

	Menschen	davon Todesfälle	Tiere	davon tot
1914	203	40	7181	6847
1915	67	14	2398	2334
1916	37	6	2320	2041
1917	34	11	1370	1337
1918	29	7	1002	941
1919	18	2	743	701
1920	35	9	875	809
1921	80	11	1315	1258
1922	118	19	1506	1323
1923	106	14	1569	1487

M i l z b r a n d - E r k r a n k u n g e n b e i i n G e r b e r e i e n t ä t i g e n P e r s o n e n i n d e n J a h r e n 1 9 1 0 b i s 1 9 2 1

	Erkrankungen	Todesfälle
1910	92	16
1911	77	9
1912	78	4
1913	65	9
1914	56	10
1915	15	3
1916	7	—
1917	3	—
1918	12	3
1919	6	1
1920	7	1
1921	12	—

Um allen diesen Gefahren und Schwierigkeiten zu begegnen, unternahm es der Ministerialdirigent im Landwirtschaftsministerium

Friedrich Müssemeier nach einem ersten anregenden Bericht aus dem Jahre 1918 im Jahre 1923 auf dem Wege veterinärpolizeilicher Vorschriften die Masseneinfuhr milzbrandinfizierter Häute einzudämmen, und beauftragte das Staatliche Veterinär-Untersuchungsamt in Potsdam, unter Anwendung der **Präzipitinreaktion nach Ascoli** ein praktisch brauchbares **Verfahren zur Ermittlung der milzbrandinfizierten Häute** auszuarbeiten. Diese sollten, solange sie noch unter Zollverschluß lagen und ehe sie in den Verarbeitungsgang in den Fabriken gelangten, ausgesondert und vernichtet werden.

Das *Ascoli*sche Prinzip des Nachweises von präzipitablen Stoffen aus den Leibessubstanzen von Milzbrandkeimen war bereits von Pfeiler (10), Pfeiler und Neumann (11) sowie von Negroni mit Erfolg durchgeführt und grundsätzlich bestätigt worden. Doch erwiesen sich die bisher üblichen *Ascoli*methoden — Chloroform-Auszug und Koch-Auszug — für die praktische Durchführung an dem neuen Objekt „getrocknete Rinderhäute" als ungeeignet. Die Technik dieses Nachweises mit Hilfe von Chloroform- oder Kochauszügen war zu umständlich und kostspielig bzw. wegen der Beschaffenheit der Trockenhäute nicht gangbar, um bei solchen Masseneinfuhren Anwendung finden zu können. Das Veterinär-Untersuchungsamt Potsdam arbeitete daher eine neue Anwendung der Ascolireaktion gerade für diesen Zweck aus.

In Anlehnung an das bei der biologischen Eiweißdifferenzierung nach *Uhlenhuth* benutzte Verfahren der Herstellung kalter Auszüge mit karbolisierter physiologischer Kochsalzlösung wurden etwa linsengroße Hautstücke im Gewicht von nahezu 1 g mittels einer Stanze aus den Hautproben entnommen, in sogenannte A-Röhrchen (Agglutinations-Zentrifugenröhrchen) verbracht, mit 5 ccm Karbolkochsalzlösung überschichtet und mindestens 4 Stunden bzw. bis zum nächsten Tage in einem kalten Raume stehen gelassen. Die wasserklare Extraktionsflüssigkeit wurde dann in sogenannten Ascoli-Röhrchen mit präzipitierendem Milzbrandserum überschichtet. Stammten die Hautproben von einem Rinde, das an Milzbrand gestorben war, so ergab sich innerhalb von Minuten eine deutliche Ascoli-Reaktion in Gestalt eines scharfen Präzipitationsringes. Diese Reaktion wies das Vorhandensein von Leibessubstanzen der Milzbrandbakterien nach, die ja, wie im übrigen Körper, so auch in der Haut des milzbrandkranken Tieres vorhanden sind.

Mit dieser Arbeitsweise konnten im Veterinär-Untersuchungsamt Potsdam durch einen Tierarzt und einige technische Assistentinnen täglich mehrere tausend Hautproben untersucht werden. Die Probeentnahme in den Lederfabriken bzw. in den Zollstationen und der Versand nach Potsdam wurde mit Unterstützung des Veterinärreferenten der Regierung in Schleswig, Oberregierungsrat Dr. *E. Bartels* zuverlässig und entsprechend einfach organisiert.

Das von *Müssemeier* inaugurierte Verfahren für die Milzbrandbekämpfung in Schleswig-Holstein lief im Anfang der 20er Jahre an. Für die Zwecke einer Empfehlung dieses Verfahrens auf einer Tagung des Internationalen Tierseuchenamtes in Paris ließ das Preußische Landwirtschaftsministerium durch die UFA unter Leitung von Francke und Standfuß einen Film herstellen. Das Verfahren fand auch in anderen Ländern, z. B. in Rußland und Japan, lebhaftes Interesse und wurde u. a. in Österreich praktisch durchgeführt, worüber Gerlach und Michalka eingehend berichteten (6).

Neben der Ascolireaktion wurden auch auf Anregung der Industrie und des Reichsgesundheitsamtes und im Benehmen mit letzterem **Desinfektionsversuche an überseeischen Häuten** angestellt. Sie befriedigten jedoch weder in bezug auf die Zuverlässigkeit ihrer Wirkung noch auf die Gangbarkeit der Durchführung. Standfuß und Pohl (15, 16) sagen hierzu zusammenfassend folgendes: „Bei den chemischen Mitteln trat, soweit sie überhaupt eine nennenswerte milzbrandkeimtötende Wirkung entfalteten, gleichzeitig meist eine Schädigung des Leders ein, die das Verfahren unbrauchbar oder unwirtschaftlich machte. Eine Ausnahme hiervon bildet das Schwefelnatrium, das, als chemisch reines Schwefelnatrium angewendet, eine hohe desinfizierende Wirkung entfaltete, die bei einem Teile der Häuteversuche sogar eine vollständige war, und das besonders deswegen empfehlenswert wäre, weil es von den Gerbereien selbst empfohlen wurde und demnach das Leder nicht zu schädigen scheint."

Mit dem Aufbau und Ausbau einer neuen Wehrmacht in den 30er Jahren, die auch an die Lederfabriken erhöhte Produktionsansprüche stellte, und mit dem Ausbruch des zweiten Weltkrieges kam diese Phase der Bekämpfung des Milzbrandes als Tierseuche und als Industriekrankheit der Gerbereiarbeiter zum Versanden. Beseitigt sind die angeführten Gefahren nach beiden Richtungen hin noch nicht. An neueren Versuchen ihrer Eindämmung sind Versuche von Haller und Heiken (8) zu nennen, die wieder auf eine **allgemeine Desinfektion** mit Salz-, Schwefel-, Rhodanwasserstoffsäure, mit Natronlauge, Ätzkalk, Natriumsulfid, Chlor und Hypochloriten hinarbeiten. Die Chlorpräparate scheinen noch am ehesten geeignet zu sein, die Ansprüche der Lederindustrie an ein solches Verfahren zu befriedigen, die Abwässer unschädlich zu machen und die Arbeiter einigermaßen vor einer Infektion zu schützen. „Durch die **Chlorbehandlung** — so betonen die Autoren Haller und Heiken — würde aber immerhin erreicht werden, daß die Weichwasser unschädlich gemacht und die Gerbereiarbeiter nicht mehr im gleichen Maße gefährdet wären. Solange kein wirksameres, billigeres und in ledertechnischer Hinsicht harmloseres Verfahren zur Verfügung steht, wird das Chlorverfahren zur Desinfektion milzbrandverseuchter Häute und Felle empfohlen, auch auf die Gefahr hin, daß mit diesem Verfahren bei Trockenhäuten vom Rind in seuchenhygienischer Hinsicht nur ein Teilerfolg erzielt werden kann."

Schrifttum: 1. Bürger und Nehring: Veröff. a. d. Geb. d. Med.-Verw., 19 (1925), H. 10. — 2. Erban: Arb. R. Ges. Amt, Bd. 57, S. 445. — 3. Francke, Standfuß, Schnauder und Müssemeier: Arch. Tierheilk., 51 (1924), S. 530. — 4. Francke und Standfuß: Tierärztl. Rdsch., 32 (1926), S. 893. — 5. Francke und Goerttler: Epidemiologie der Tierseuchen, Ferd. Enke, Stuttgart (1930). — 6. Gerlach und Michalka: Seuchenbekämpf. d. Menschen und d. Tiere, 6 (1929), S. 53. — 7. Hailer: Arb. R. Ges. A., 47, S. 69. — 8. Haller und Heicken: Z. Hyg., 137 (1953), S. 611. — 9. Koschucharoff: Tierärztl. Rdsch., 36 (1930), S. 397. — 10. Pfeiler: Z. Inf. Haust., 18 und 19 (1917) und (1918). — 11. Pfeiler und Neumann: Arch. Tierheilk., 38 (1912), S. 266. — 12. Profé: Z. Bakt., 64 (1912), S. 185. — 13. Schütz und Pfeiler: Arch. Tierheilk., 38 (1912), S. 207 u. 312. — 14. Standfuß und Schnauder: Z. Bakt., 95 (1925), S. 61. — 15. Standfuß und Pohl: Z. Inf. Haust., 32 (1927), S. 23. — 16. Standfuß und Pohl: Arch. Tierheilk., 62 (1930), S. 178.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. R. Standfuß, Gießen, Löberstr. 23.

Panorama der ausländischen Medizin

Frankreich

Geburtshilfe

P. Magnin berichtete zum Thema **übertragene Schwangerschaft** (1); sie wird definiert mit einer Amenorrhoe von mehr als 300 Tagen (Vorkommen in etwa 5%). Es wird zugegeben, daß die pathogenetischen Kenntnisse hier noch unvollkommen sind, und zwar insbes. im Hinblick auf diejenigen Faktoren, welche physiologischerweise die Geburt auslösen. Neuere Arbeiten halten weniger die Hypophyse als vielmehr den Plazentarfaktor für wichtig; wenn aber die Rolle der plazentaren Östrogene sich bestätigen sollte, so müßte man immer noch erst wissen, ob die übertragene Schwangerschaft auf einer Verzögerung in der normalen Ausreifung der Plazenta beruht oder vielmehr auf einer Insuffizienz der normalen Östrogenfunktion.

Die Diagnose stützt sich besonders auf die Anamnese und die Röntgenuntersuchung (Nachweis eines Ossifikationspunktes an der oberen Extremität des Humerus ist ein zuverlässiges Zeichen für Überreife). Die kolpo-zytologischen und die hormonalen Teste enttäuschten.

Wenn auch die Mutter möglicherweise an einer Uterus-Funktionsschwäche leiden kann (was ursächlich für die übertragene Schwangerschaft in Betracht kommen könnte) oder die Gefahr von Zerreißungen in Anbetracht der Übergröße der Frucht besteht, so ist doch letztere in erster Linie gefährdet; wenn die Tragzeit 310 Tage überschreitet, besteht 5,45% Mortalität, infolge von Mißbildungen (bes. des Nervensystems) durch Aspirations-Asphyxie, durch Hämorrhagien als Geburtstrauma, durch entzündliche Lungenaffektionen in den ersten Lebenstagen. Daher hält Verf. es für nötig, erst mit einfachen mechanischen Mitteln einzugreifen, dann mit vorsichtig dosierten Hormon-Infusionen; Kaiserschnitt als ultima ratio.

Tuberkulose

1. Mindestforderungen für Resektionen: An Hand einer Übersicht über 205 Pat. mit hartnäckigen infralobären Herden verteidigen M. G. Brouet und Mitarb. ihre vorsichtige Einstellung, begründet auf dem nicht zu unterschätzenden Operationsrisiko, den möglichen funktionellen und zirkulatorischen Folgen, den nicht seltenen postoperativen Komplikationen und bes. in Anbetracht der jetzt geläufigen befriedigenden Stabilisierungen, welche eine gut geleitete medikamentöse Therapie ermöglicht. — H. Sauvage und H. Le Brigand sind dagegen sehr zufrieden mit den Beschleunigungen des Behandlungsverlaufes und mit der Prognose ihrer operativen Eingriffe, wenn sie auch zugeben, daß die Indikation nicht immer zwingend gewesen war (2).

2. Cycloserin: E. Bernard und L. Israel verwendeten in 31 Fällen dieses Antibiotikum („alte" Prozesse, bei denen die klassische Medikation mit den drei Tuberkulostatika versagt hatte). Sie hatten einen Erfolg von 15—20% und keine Nebenwirkungen; Cycloserin konnte — nachdem die vorher angewandten Barbiturate durch „Tranquilizer" ersetzt waren — zusammen mit P.A.S., Viocyn oder I.N.H. monatelang verabreicht werden. — Auch A. Jamion,

P. Veran, J. Poulet und J.-P. Gubler mit ihren Mitarb. konnten die gute Verträglichkeit von Cycloserin bestätigen, hatten aber nur bescheidene Therapieerfolge. — G. Dumon und Mitarb. halten die Aerosol-Anwendung des Medikaments für bedeutsamer, als die orale Gabe; toxische Nebenwirkungen entfallen damit.

3. Bronchus-Veränderungen im Verlauf der (glandulo-pulmonären) Primärtuberkulose beim Kind und ihrer Behandlung: J. Gerbeaux fand in der Behandlung von 113 Kindern mit I.N.H. und P.A.S.

1. Trotz der tuberkulostatischen Behandlung treten Bronchuserweiterungen kaum seltener auf als bei nicht behandelten Kindern,

2. solche Erweiterungen entstehen oft sehr frühzeitig und bleiben in ihrer Entwicklung schwer zu beurteilen,

3. ihr Entstehungsmechanismus ist sicherlich komplexer Art; die Rolle eines oder mehrerer parenchymatöser Knötchen scheint aber bedeutender als bisher angenommen (zusammen mit arteriitischen Läsionen und Schädigung des peribronchialen Nervenplexus),

4. bei der Prüfung von 72 Behandlungsverläufen von kombinierter Antibiotika-Kortikoid-Therapie zeigte sich, daß die Kombination wenig auf die Adenopathien einwirkt, aber sehr gut auf segmentäre Lokalisationen (wenn eine genügend hohe Dosis, 1—2 mg pro kg/Körpergewicht, lange aufrechterhalten wurde).

5. Cortison und seine Derivate verhüten nicht immer das Auftreten bronchialer Läsionen; sie wirken im allgemeinen aber gut gegen Bronchitis und Granulombildung. — Bronchiektasen erscheinen aber ebenso häufig bei Kombinationstherapie wie bei rein tuberkulostatischer Behandlung.

Die Hormontherapie kann nur dann Bronchus-Destruktionen verhindern, wenn sie frühzeitig (schon beim Auftreten segmentärer Verschattungen) einsetzt und hoch genug dosiert wird; nur so kann die Dauer von Segmentlokalisationen auf ein Minimum verkürzt werden (3).

Neurologie

G. Boudin und J. Barbizet berichteten über die **klinische Prüfung von R. 875** (2:2-diphenyl-3-methyl-4-morpholino-butyryl-pyrroliden[1]) an Hand von 100 Pat. mit Schmerzzuständen verschiedener Ursache (4). Die Wirkung auf meningeale Schmerzen ist beträchtlich (z. B. bei Blutungen, akuten Meningitiden, Kopfschmerzen als Nachwirkung von Luft-Enzephalographie), ebenso auf radikuläre Schmerzen (Polyradikuloneuritis, Polyneuritis, Ischias, Nervenschmerzen bei Tumoren). Besonderen Wert hat das Mittel aber bei thalamischen Schmerzzuständen, Fazialis-Neuralgien, tabischen Schmerzen sowie Schmerz bei Herpes zoster und nach Amputationen. Nebenwirkungen (Störungen der Atemfunktion) erfordern jedoch einige Aufmerksamkeit bei der oralen Verabreichung, intravenöse Injektion muß unterlassen werden.

Primärer Leberkrebs

J.-P. Benhamou und R. Fauvert (5) demonstrierten 25 Fälle, welche sie 1947—56 unter 25 600 Pat. von 3 Pariser Krankenabteilungen herausfanden. Alle diese Fälle sind histologisch gesichert (davon 3 durch Leberpunktion, 22 bei Autopsie); 22 waren Männer, 3 Frauen. 23mal handelte es sich um ein Hepatom, nur 2mal um ein Cholangiom, 19mal hatte gleichzeitig eine Leberzirrhose bestanden. — Überhaupt ist das primäre Leber-Ca. eine nicht ganz seltene Komplikation der Zirrhose (6,4%); die relative Häufigkeit des Leberkrebs gerade in Frankreich wird von den Autoren als eine Folge der in diesem Lande so beträchtlichen Zahl von Alkohol-Zirrhosen bewertet.

Ziemlich gleichzeitig erschien noch eine weitere klinische Studie zum Thema von H. Monges und A. Julien, während L. Orcel das pathologisch-anatomische Bild darlegte (6).

Magenkrebs

„In dem Bestreben, den Praktiker, welcher mit Recht zögert, einen reinen Ton aus dem Klang von vielen Dissonanzen herauszuhören, aufzuklären", haben J.-L. Lortat Jacob und C.-A. Richard verschiedene, jetzt gebräuchliche **operative Behandlungsverfahren beim Magenkrebs** betrachtet:

1. Teilweise Gastrektomie, welche je nach Sachlage sein kann

a) untere und manchmal subtotale Resektion (was nach Auffassung der Autoren eine anatomische Ketzerei ist: wenn nämlich alle kurzen Gefäße unterbrochen werden, riskiert man eine Nekrotisierung oder den Beginn einer Nahtfistel),

b) hohe Resektion (wenn auch dieses Vorgehen logisch erscheint, so ist das funktionelle Ergebnis oft schlecht in Anbetracht der Häufigkeit von erheblichem biliärem Reflux).

2. Totale Gastrektomie mit oesophago-jejunaler Anastomose (auf thorako-abdominalem Weg); sie hat nur einen Sinn, wenn es gelingt, die regionären Lymphknoten einwandfrei zu entfernen.

3. Totale, erweiterte Gastrektomie, d. h. zusätzlich zur Magenresektion noch Absetzung mehrerer cm von Duodenum und Oesophagus, Totalresektion des kleinen Epiploon, des hinteren parietalen Peritoneum, des großen Epiploon, der Milz und der Hälfte vom Pankreas (einschließl. seiner Aufhängung und etwaiger Verwachsungen mit dem Magen). Wenn die zu befürchtenden postoperativen Funktionsstörungen (Diarrhoe, Störungen im Fett-, Eiweiß- und KH-Stoffwechsel, Anämie, Vitamin- und Mineralmangelzustände, insbes. K-Verlust) auch erfordern, daß die erweiterte Gastrektomie mit sehr viel Überlegung beschlossen werden muß, so erscheint dieser Eingriff den Autoren doch als das am meisten logische Vorgehen für einen gut ausgebildeten und unter guten Arbeitsbedingungen wirkenden Chirurgen (7).

Allergie

Bei einigen Formen von allergischem Asthma kann ein Aderlaß wirklich eindrucksvolle Effekte bringen; daher haben P. und S. Blamoutier die Indikation zu dieser Therapie erweitert. In elf Fällen von **schwersten Urtikaria-Anfällen** und von **Quincke-Ödem** konnten sie mit einem „Schock-Aderlaß" erstaunliche Erfolge verzeichnen. Diese Methode scheint die Häufigkeit, die Dauer und die Intensität der erwähnten Anfälle zu verringern, wobei die bisher üblichen Verfahren versagt hatten. Aber der Aderlaß muß ausgiebig, rasch und ohne Aufregung vonstatten gehen; daher arbeiten die Autoren am liegenden Pat., stauen mit dem Blutdruckapparat (wobei der Druck zwischen den systolischen und diastolischen Werten gehalten wird), mit einer starken Kanüle, wodurch eine Blutentnahme von 400 ccm in weniger als 5 Min. erreicht werden kann (8).

Asthma

In Fortsetzung seiner Studien über die Bronchialschleimhaut des Asthma-Kranken gab kürzlich J. Turiaf (9) einen Überblick über endoskopische und histopathologische Befunde; die Bronchoskopie zeigt das Bild der Störung des autonomen Nervensystems: Schwellung mit hämorrhagischer Tendenz, endoparietale Verdickung der Schleimhaut, Sekretionsstörungen, Sensibilitätsstörungen und insbes. Störung der Motorik (Verstärkung der physiologischen Engerstellung bei der Exspiration; starre oder elastische Verengerung, dauernd, nicht-entzündlich). — Die wichtigsten histopathologischen Zeichen sind das Ödem, die Gefäßvermehrung mit Läsion der kleinsten Gefäße, die allgemeine oder umschriebene Hyperplasie der verschiedenen Elemente der Bronchialschleimhaut. Turiaf unterscheidet damit 3 Läsions-Typen:

1. Vaskulär-ödematöser Typ,
2. allgemeine ödematöse Hyperplasie,
3. disssoziierte ödematöse Hyperplasie.

(Typ 1 und 2 findet sich besonders bei jungen Kranken mit kurzer Anamnese, Typ 3 bei älteren Patienten und bei Asthma, welches im höheren Lebensalter erst auftrat.)

Stoffwechsel

A. Lichtwitz und S. Sèze setzten ihre Studien über den **Phosphor-Kalzium-Stoffwechsel** bei verschiedenen Erkrankungen (10) fort: Untersuchungen am Skelett bei Nephritiden mit Stickstoffretention (ohne faßbare Knochenveränderungen) lassen darauf schließen,

1. das regelmäßig Störungen im Kalziumstoffwechsel bestehen,

2. daß diese Störungen durchaus den Veränderungen entsprechen, die man bei den sekundären Osteomalazien sieht

— bezüglich des Status (Hypokalziämie, insbes. a. Hypokalziurie)
— bezüglich der Dynamik (Retention von exogenem Kalzium; Fehlen von Hyperkalziurie nach Cortison und Vitamin D)
— bezüglich der Bilanz (negativ infolge Vermehrung des Kalziums im Darm ; sie wird positiv unter Vitamin D durch Verminderung des Kalziums im Darm, ohne daß der Blut-Kalziumspiegel oder die Urinausscheidung ansteigen).

Falls diese Befunde sich an einer noch größeren Zahl von Nierenkranken bestätigen würden, dürfte man annehmen, daß bei Nephropathien die konstanteste Störung im Elektrolytstoffwechsel Phosphor und Kalzium betrifft und eine Skelettschädigung regelmäßig vorliegt.

[1] Diese von dem Belgier Janssen dargestellte Substanz ist eine Weiterentwicklung der während des 2. Weltkrieges von den deutschen Chemikern Bockmühl und Ehrhart aufgefundenen synthetischen, teilweise das Morphin übertreffenden Analgetika (zu denen z. B. Polamidon und Ticarda gehören). D. Schriftltg.

Zytostatische Therapie

Seit 4 Jahren befaßten sich A. Ravina und M. Pestel (11) mit der **medikamentösen Tumorbehandlung.** Diese kann zur Zeit allerdings nur als palliativ angesehen werden; trotzdem ist sie nicht uninteressant, sowohl wegen der bereits faßbaren Resultate, als auch im Hinblick auf die Zukunftsaussichten, welche sie eröffnet.

Die Actinomycine C und D (ohne ihre Haut- und Schleimhautnebenwirkungen zu übersehen) gehören zu den unbedenklichsten Zytostatika; die besten Resultate damit hat man bei lymphatischen Prozessen: chron. Leukämie, Morbus Hodgkin. — In Einzelfällen, ohne erkennbare Gründe, haben sie auch bei anderen malignen Prozessen eine Hemmwirkung gezeigt, teilweise mit erheblicher Lebensverlängerung.

Viel bescheidener noch waren die Ergebnisse mit Thio-Colciran (R. 261) und Azan. Der lokale Effekt des ersteren auf gewisse oberflächliche Tumoren ist aber zweifellos bedeutsam. — Zusammengefaßt zeigen die Ergebnisse der beiden Autoren, daß von den untersuchten Zytostatika die Derivate des Imin-Chinon-Kerns derzeit als die aktivsten erscheinen; schwere Nebenwirkungen engen jedoch die Therapie damit ein. Neue wasserlösliche Derivate eröffnen vielleicht bessere Aussichten.

Von 100 mit E 39 (Bayer) behandelten Patienten mit den verschiedensten histologischen Krankheitsbildern wurden 37 vorübergehend gebessert: sehr eindrucksvoll waren 7 Fälle, befriedigend 19, kurze und teilweise Besserung in 11 Fällen.

Karzinoide Tumoren

Wir verweisen schließlich noch auf eine Arbeit von Geoffrey und Mitarbeitern (12), in der der Standpunkt der französischen Klinik zu diesem neuen und noch besonders problematischen Krankheitsbild dargelegt wird. — In dem gleichen Zeitschriftenheft (12) findet sich auch noch eine Übersicht von P. Cartier über die Physiologie und Biochemie des Serotonins.

Schrifttum: 1. J. Méd. Lyon, 5. 2. 1958. — 2. Soc. Franç. Tubercul., Sitzg. v. 9. 2. 1957 (in Rev. Tubercul., Nov. 1957). — 3. Sem. Hôp. 33, Nr. 73 v. 26. 12. 1957. — 4. Presse Méd. 66, Nr. 7 v. 25. 1. 1958. — 5. Sem. Hôp. 34, Nr. 3 v. 20. 1. 1958. — 6. Rev. Prat. 8, Nr. 6 v. 21. 2. 1958. — 7. Rev. Prat, 7, Nr. 32 v. 11. 12. 1957. — 8. Sem. Hôp. 34, Nr. 5 v. 28. 1. 1958. — 9. Rev. Prat. 8, Nr. 5 v. 11. 2. 1958. — 10. Sem Hôp. 34, Nr. 6 v. 4. 2. 1958. — 11. Presse Méd. 66, Nr. 15 v. 22. 2. 1958. — 12. Sem Hôp. 34, Nr. 11 v. 4. 3. 1958.

Buchbesprechungen

M. J. Halhuber u. H. Kirchmair: **Notfälle in der inneren Medizin.** Eine Gedächtnishilfe zu ihrer Diagnostik und Therapie. 267 S., Verlag Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin - Wien 1957, flexibler, lederartiger Kunststoffeinband. Preis: DM 18,—.

Daß dieses Buch in der praktischen Fortbildung entstanden ist, prägt seinen Charakter. Daß es auf den Leser wie eine Art von Zwiesprache wirkt, ist der Einfühlungsgabe der beiden Autoren zu verdanken. Hier wird nicht doziert, sondern beraten und mitempfunden, um was es dem Praktiker geht, welche diagnostischen und therapeutischen Mittel er hat und wie er sie wirklich anwenden kann. Modernes Wissen der pathologisch-physiologischen Ursachen von akuten lebensbedrohenden Zuständen wird einfach und verständlich dargestellt. Erstmalig werden sogar Entgleisungen des Wasser-Elektrolythaushaltes so gebracht, wie sie es verdienen. Eine hervorragende Leistung!

Jedes einzelne Kapitel ist eine Fundgrube praktischer Ratschläge. Man spürt es, daß die beiden Verfasser Kliniker sind, die in engster Fühlung zum Praktiker ihres bergigen Landes stehen, der den Schwerkranken nicht vom Rettungsdienst auf Anruf in wenigen Minuten in die Obhut und Verantwortung des Krankenhauses verbringen lassen kann.

Weil aber letzten Endes die Entscheidungen, die ein schwerst bedrohtes Leben innerhalb der kürzesten Frist verlangt, im klinischen Betrieb genauso wie in der Praxis vom unmittelbaren Beobachten und Denken am Krankenbett abhängen, ist dieses inhaltsreiche Buch in seiner gefälligen und praktischen Form ein Ratgeber für den Praktiker und für den Krankenhausarzt.

Prof. Dr. med. *Hanns Baur,* München.

H. Herxheimer: **Therapie des Asthma bronchiale.** 2., erw. und ins Deutsche übersetzte Aufl., 149 S., 16 Abb., Benno Schwabe & Co. Verlag, Basel-Stuttgart 1956. Preis: Gzln. DM 12,—.

Die Zunahme der Asthmakranken seit 1949 und das Auftauchen neuer Probleme und einer großen Menge verschiedener — teils wertvoll, teils wertlos — therapeutischer Vorschläge verursachten, wie der Verfasser betont, die erste Auflage des Buches. Die großen Fortschritte in der letzten Zeit, hauptsächlich durch die Entdeckung des Cortisons und seiner Abkömmlinge, haben den Autor zur zweiten Auflage dieses Buches gezwungen. Der Verfasser hebt richtig hervor, daß wegen mehrerer ätiologischer Faktoren eine kausale Behandlung des Asthma „praktisch unmöglich gemacht wird ...", aber eine Behandlung muß trotzdem gefunden werden", und daß jeder Asthmatiker individuell behandelt sein müsse. Nach der Besprechung im II., III. und IV. Kapitel der Begriffsbestimmung und des Mechanismus der Entstehung des Asthma und auch der verschiedenen Formen dieser Krankheit, bespricht der Verfasser im V. und VI. Kapitel die Behandlungsmethoden des Asthma und seine eigene Methode der Hyposensibilisierung der Bronchialschleimhaut. Bei dieser Methode kann man objektiv die Hyposensibilisierung mit der vom Autor gegebenen Apparatur (geschlossenes Spirometersystem) registrieren. Es ist schade, daß in diesen zwei etwas weitschweifigen Kapiteln der Autor kein Wort der Gewebetherapie, sowie auch kein Wort der Auto- und Heterohämotherapie dieser Krankheit gewidmet hat. Einstweilen — was man hier hervorheben soll — sind viele Autoren der Meinung, daß Gewebetherapie, besonders bei Kindern, was ich auch bei diesen kleinen Patienten beobachtet habe, eine wertvolle Behandlung sein könnte, aber nur dann, wenn diese Therapie richtig und systematisch durchgeführt wird. In *Cordaros* „Tissulartherapie" (G.-Braun-Verlag, Karlsruhe 1955), wurde die Gewebetherapie ausführlich besprochen. Es wäre sehr erwünscht, wenn der Verfasser in der nächsten Auflage eben dieser wertvollen Behandlungsmethode ein kurzes Kapitel widmen möchte. Wir können mit dem Autor nicht einverstanden sein, daß „recht zweifelhaft auch der Wert der Vakzinenbehandlung ist", denn wir in Krakau haben seit vielen Jahren bei solchen Patienten, die vorher erfolglos mit verschiedenen Methoden behandelt wurden, sehr gute Resultate erhalten. Die positiven Resultate sehen wir insbesondere bei den Kindern, bei welchen die vorher häufigen Erkältungen nach Vakzinentherapie immer seltener werden, und auch die Asthmaanfälle sind nicht so häufig und nicht so schwer wie vor der Vakzinetherapie. Wir wenden die polyvalenten Heterovakzine an. Es ist wirklich erstaunlich, warum *Frankland und Mitarbeiter* — wie es der Verfasser zitiert — „haben trotz großen Materials keine Unterschiede zwischen den so behandelten Kranken und den Kontrollen gefunden". Bei der Besprechung der Adrenalintoleranz hat der Verfasser nicht erklärt, daß diese auch Folge der Azidose sein kann und daß in solchen Fällen die Wiederherstellung des Ionengleichgewichts die normale Reaktion des Organismus gegen Adrenalin wieder herbeiführen kann. Der Autor hat in den nächsten Kapiteln die Komplikationen des Asthma, physikalische und psychische Therapie, manche spezielle Krankengeschichte besprochen und auch manche praktischen Ratschläge gegeben. Ein ausführliches Literaturverzeichnis, vorwiegend aus den letzten Jahren, weiter Sach- und Autorenregister schließt dieses wertvolle Buch ein, das als ein kurzes inhaltsreiches Kompendium der Asthmalehre, insbesondere der Asthmabehandlung, betrachtet werden soll. Das besprochene Buch kann vor allem den praktischen Ärzten einen guten Dienst erweisen. Das Buch wurde von mir während einiger wissenschaftlicher Sitzungen des Badeärztevereins in Szezawniza und in Rabka, einem Solbadheim für allergische Kinder, besprochen.

Doz. Dr. med. *Tadeusz Nowak,* Krakau.

V. A. McKusick: **Heritable disorders of connective tissue.** 224 S., zahlr. Abb., The C. V. Mosby Company, St. Louis 3, USA 1956.

Bei der gewaltigen Ausdehnung der Kinderheilkunde, welche im Gegensatz zu den anderen Disziplinen der Medizin kein Spezialfach, sondern praktische Medizin eines Lebensabschnittes ist, wird es verständlich, daß die für das Studium dieses Faches angesetzte

Zeit nicht einmal ausreicht, um geläufige und wichtige Krankheitsbilder erschöpfend zu besprechen. Auf die selteneren kann deswegen im Unterricht sozusagen gar nicht oder nur kursorisch eingegangen werden. Die vorliegende Monographie füllt diese Lücke in anerkennenswerter Weise aus. Die Darstellung bringt alles für den Interessierten Wichtige aus der Klinik der angeborenen Störungen des Bindesubstanzgewebes, also folgender einschlägiger Krankheiten: Marfan-Syndrom, Ehlers-Danlose-Syndrom, Osteogenesis imperfecta, Pseudoxanthoma elasticum, Hurler-Syndrom. Die präzise Darstellung wird durch sehr eindrucksvolles Bildmaterial ergänzt. Besonders wertvoll ist der Hinweis auf den derzeitigen Forschungsstand. Auch neueste Erkenntnisse werden referiert. Jedem Abschnitt ist ein Literaturverzeichnis beigegeben, welches ebenfalls den neuesten Stand des Schrifttums wiederspiegelt. Alles in allem kann daher die vorgelegte und so gut lesbare und verständliche Monographie nur wärmstens empfohlen werden.

Prof. Dr. med. *J. Ströder*, Würzburg.

A. Kukowka: **Abhandlungen aus dem Gebiete der physikalischen Therapie,** Band III. 474 S., 260 Abb., Georg Thieme Verlag, Leipzig 1956. Preis: Gzln. DM 55,40.

Der vorliegende gut ausgestattete Band III bringt insgesamt 44 Arbeiten aus dem Gebiete der physikalischen Therapie. Sowohl hinsichtlich der Herkunft der Arbeiten als auch ihrer theoretischen Grundlagen ist eine starke Bevorzugung osteuropäischer Autoren und Institute feststellbar. Die *Pawlow*sche Nervalpathologie wird daher verhältnismäßig oft als Richtschnur in den Arbeiten zitiert. Diese Tatsache macht das Studium der Beiträge aber nicht minder interessant, zumal auch noch andere Krankheitslehren aus östlichen Ländern, z. B. die Zellstimulationslehre des bulgarischen Biologen *Popoff* abgehandelt werden. — Wiederum ist wie in den vorangegangenen Bänden eine Gliederung nach einzelnen Sachgebieten vorgenommen worden. Nach einem größeren Abschnitt aus dem Gesamtgebiet der physikalischen Therapie, der mehrere Veröffentlichungen theoretischer Art und therapeutischen Ursprungs (Autoren u. a. Barkadjiew, Bulgarien, Findeisen, Dresden, Heidelmann, Schliephake) umfaßt, folgen die Kapitel mit Abhandlungen aus dem Gebiet der Hydrotherapie, der Elektrotherapie, der Bioklimatologie, der Heilgymnastik und der Pneumotherapie. Der Herausgeber selbst ist mit mehreren Arbeiten vertreten, die seine besondere Hinneigung zu apparativen Neuerungen wiederum erkennen lassen. So beschreibt er einen elektrisch beheizten Saunaofen; weiter berichtet Kukowka, anknüpfend an Aufsätze in früheren Bänden über Fortschritte in der Pneumotherapie, und schließlich bringt er eine Beschreibung einer neuen Atmungshilfsapparatur, die sich ihm als unterstützende Behandlungsmethode der Emphysembehandlung bewährt hat. Aus den Arbeiten des balneologischen Sektors ist die Veröffentlichung aus der medizinischen Klinik und dem physikalisch-therapeutischen Institut der Universität Tokio von Y. Oshima bemerkenswert, die sich mit der Bäderwirkung von sulfatischen Quellen befaßt und die die perkutane Resorption von Sulfat-Ionen als Voraussetzung für die therapeutische Wirksamkeit dieser Bäder anspricht. Oshima befindet sich mit den Forschungsergebnissen in Übereinstimmung mit den diesbezüglichen Arbeiten des Münchner Balneologischen Institutes. Gründliche und kritische Untersuchungsergebnisse werden auch in den Beiträgen von Beier, Dörner und Lukas aus dem physikalischen Institut der Universität Leipzig (Prof. G. Hertz und W. Ilberg) über die Wirkungen des Ultraschalls gebracht; ferner in der Arbeit von Dalicho über Fortschritte auf dem Gebiete der Ultraschalltherapie. Die Einbeziehung eines kurzen Abschnittes aus dem Gebiet der Krankengymnastik kann nur begrüßt werden, da gerade diese Sparte der physikalischen Therapie in immer zunehmendem Maße Bedeutung als unterstützende Maßnahme oder auch als führende Behandlung erlangt hat. Es drängt sich in diesem Zusammenhang noch der Wunsch für spätere Bände auf, auch Arbeiten aus der Ernährungsphysiologie und Kurortdiätetik einzubeziehen, da diese Behandlungsrichtung eine ständig zunehmende Bedeutung für alle Disziplinen der physikalischen Therapie besitzt. Der neue Band der „Abhandlungen aus dem Gebiet der physikalischen Therapie" muß daher als eine wohlabgewogene Zusammenstellung von Arbeiten der forschenden und praktisch-angewandten physikalischen Therapie angesehen werden, die dem Kenner einen interessanten Querschnitt durch den internationalen Standard auf diesem Gebiet der Heilkunde zu geben vermag, die aber auch dem Fernerstehenden zahlreiche Anregungen, Kenntnisse und Fingerzeige zu näherem Studium der Methoden der physikalischen Therapie vermittelt

OMR Dr. med. *K. W. Schnelle*, München,
Balneologisches Institut bei der Universität.

KONGRESSE UND VEREINE

Medizinischer Verein Greifswald

Sitzung am 18. November 1957

G. Holle, Greifswald: **Die Beziehungen zwischen Leber und Pankreas aus der Sicht des Morphologen.** Während sich die Auffassung von der hierarchischen Gliederung höherer Organismen in führende und steuernde sowie untergeordnete Organe und Organsysteme durchgesetzt hat, ist es weniger bekannt, daß es auch funktionelle Querverbindungen zwischen Organen gleichen oder ähnlichen Baues gibt, zwischen denen die verschiedenartigsten Wechselwirkungen beobachtet werden können. Hierzu gehören die Beziehungen zwischen Pankreas und Leber, zwei Organen, die nicht nur durch das Nervensystem und die Blutgefäße, sondern auch durch die gemeinsame Mündung ihrer Ausführungsgänge auf das engste verbunden sind. Die Bauprinzipien der beiden Drüsen lassen bis in die Dimension des Elektronenmikroskops manche Gemeinsamkeiten, aber auch Unterschiede erkennen. Besonders interessant sind die Beziehungen im Kohlenhydrat-, Fett- und Proteinstoffwechsel der beiden Organe. Diese äußern sich besonders im Rahmen der diabetischen Stoffwechselstörung, in deren Verlauf die Leber verschiedenartigste Veränderungen eingehen kann. Diese betreffen nicht nur die Ablagerung oder das Fehlen von Glykogen, sondern auch Leberverfettung und tiefgreifende Störungen im Proteinmetabolismus. In diesem Rahmen müssen weiterhin die Beziehungen zwischen Diabetes und Leberzirrhose betrachtet werden. Parallelen im Reagieren der beiden Organe finden sich unter Toxineinwirkung, da zahlreiche der bekannten Inselzellgifte zugleich die Leber schädigen und umgekehrt der für die Leber hochtoxische Tetrachlorkohlenstoff auch das Pankreas in Mitleidenschaft zieht. Analog können bei bestimmten Virusinfekten beide Organe gleichzeitig reagieren. Besonders kompliziert sind die Beziehungen im Rahmen der Hämochromatose. Hier kombinieren sich in der Leber Pigmentablagerungen mit den gestaltlichen Folgen des Diabetes. Auch Mißbildungen wie die zystische Pankreasfibrose wirken sich unter bestimmten Voraussetzungen gleichzeitig in beiden Organen aus. Ein den Chirurgen interessierendes Gebiet sind die Ausführungsgangdyskinesien. Die Störung kann hier sowohl vom Pankreas als auch von der Leber ausgehen oder aber durch Prozesse im Bereich der Papille ausgelöst werden. Gerade im Gebiet der Vaterschen Papille sind in letzter Zeit eine Reihe morphologischer Befunde bekanntgeworden, die geeignet sind, Entleerungsstörungen zu erklären. Eigene Untersuchungen *(Giermann)* am Klappenapparat dieses Gangabschnittes zeigen dessen komplizierten Bau und Einfluß auf die Sekretentieerung unter orthologischen und pathologischen Bedingungen.

G. Mohnike, Karlsburg b. Greifswald: **Leber und Pankreas bei Diabetes mellitus.** Drei klassische Experimente unterstreichen die Rolle des Pankreas und der Leber im Zuckerstoffwechsel: die Piqûre *Claude Bernards,* die Pankreas-Exstirpation von *Mehring* und *Minkowski* und die Hepatektomie durch *Mann* und *Magath.* — Kurze Schilderung der Anatomie des Inselorgans und des Insulingehalts im Pankreas unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Ausgehend von den Effekten des Insulins auf den Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel sowie auf das Körperwachstum, werden die Möglichkeiten biochemischer Wirkungsmechanismen des Insulins und seine Wirkungsorte unter besonderer Berücksichtigung der Leber geschildert. Unter den gleichen Gesichtspunkten wird das Pankreashormon Glukagon abgehandelt und die Stellung von Insulin und Glukagon unter dem Blickwinkel des Diabetes mellitus sowie

des Zusammenspiels zwischen Leber- und Muskelstoffwechsel geschildert. Kurzer Hinweis auf die mögliche Bedeutung der Pankreashormone Lipocaic und Kallikrein beim Diabetes mellitus.

Sehr vereinfacht kann die menschliche Zuckerkrankheit in die beiden Typen des „growth-onset diabetes" und „maturity-onset diabetes" eingeteilt werden. Im ersteren Falle steht die Minderproduktion von Insulin, im zweiten Falle ein Komplex, bestehend aus Hemmung der Insulinabgabe, Hemmung der Insulinwirkung in der Peripherie, Überproduktion insulinantagonistischer Wirkstoffe und Überproduktion von Stoffwechselsubstrat im Vordergrund. Bei letzterem Typ kommt der Leber als Ort der Glykoneogenese eine besondere Rolle zu.

Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde am exkretorischen Pankreas bei Diabetikern werden geschildert (z. B. Organgröße, Zeichen von Entzündung, Fibrose oder Lithiasis). Aus der Diabetesklinik wird auf die gegenseitige Beeinflussung zwischen exkretorischem und inkretorischem Pankreas hingewiesen, vor allem: Pseudoperitonitis diabetica, Pankreatitis und Insuffizienz des exkretorischen Pankreas bei Diabetes. Der Diabetes nach totaler Zerstörung des Pankreas, die Bedeutung des menschlichen Pankreatektomie-Diabetes für die Diabetesklinik und die Therapie, der Effekt einer experimentellen Gang-Unterbindung des Pankreas und die Frage der Inselregenerate werden gestreift. Nach Hinweis auf den Syntropismus zwischen Erkrankungen von Gallenblase und Gallenwegen, Duodenum, exkretorischem Pankreas und Diabetes wird zur Frage des sekundären Diabetes Stellung genommen: Ganz in der Regel ist auch hier eine Erbanlage Voraussetzung; der Diabetes ist sekundär insofern, als er durch eine Erkrankung der vorgenannten Organe ausgelöst wird.

Anhangsweise wird auf Hypoglykämie-Syndrome bei Erkrankungen des exkretorischen Pankreas, des Inselorgans und der Leber eingegangen, wobei die Syndrome einer „stimulativen" und einer „Nüchternglykopenie" erläutert werden.

Die Leberveränderungen bei Diabetes mellitus werden kurz geschildert; das Bild einer „typischen Diabetikerleber" existiert nicht. Die Frage, ob im Rahmen der diabetischen Kapillaropathie an Retinagefäßen und Nieren auch eine solche in der Leber nachweisbar sei, kann bisher nicht eindeutig entschieden werden, ist jedoch wahrscheinlich negativ zu beantworten. Klinik der Hepatitis bei manifestem Diabetes und der Leberzirrhose bei manifestem Diabetes. An Spezialfällen wird kurz abgehandelt: Leber in der Hypoglykämie und im Coma diabeticum, Leber bei Syndrom Mauriac, Diabetes mellitus mit Glykogenose, Leber und Pankreas bei Kindern diabetischer Mütter, Pigmentzirrhose von Leber und Pankreas. Eine Reihe von Autoren hat das Bild eines hepatogenen Diabetes geschildert, dabei wurde der Insulinase *Mirskis* eine besondere Bedeutung beigemessen. Der Referent sieht den Mechanismus bei hepatogenem Diabetes entsprechend dem für den sonstigen sekundären Diabetes besprochenen.

Abschließend wird das derzeitige Wissen über den Wirkungsmechanismus der blutzuckersenkenden Harnstoffderivate kurz referiert. Einerseits ergeben sich Argumente, die für eine Stimulierung des β-zytären Organs sprechen, andererseits für einen bevorzugten Angriffspunkt in der Leber. Das Problem „Inselorgan des Pankreas und Leber" erhält hierdurch neue Aktualität und neue Aspekte. Hinzu kommt, daß aus einigen Versuchsanordnungen auf eine Rückwirkung leberschädigender Mechanismen auf das Inselorgan, speziell dessen α-zytären Teil, geschlossen wird. *(Selbstberichte)*

Medizinische Gesellschaft Mainz

Sitzung am 14. Februar 1958

E. Kluge, Mainz: **Erfahrungen bei der Begutachtung politisch Verfolgter.** Es handelt sich um die Resultate der nervenärztlichen Überprüfung von 60 Wiedergutmachungsakten. Bei ungefähr der Hälfte wurde ein Zusammenhang mit der Verfolgung angenommen, bei der anderen Hälfte mußte er abgelehnt werden. Zusammenfassend wäre folgendes zu sagen: In diesem praktischen Bewährungsfall zeigte sich, wie wenig tragfähig der heute gebräuchliche Neurosebegriff ist. Nach den zerstörenden Einwirkungen der jetzigen Weltsituation ist mit der rationalistischen Psychogenie nicht mehr auszukommen. Eine größere Brauchbarkeit zeigte die streng empirische, die Semiotik pflegende Arbeitsweise. Das ist die klassische Methode der deutschen und französischen Medizin. Zu versagen scheint hier die mehr spekulative, psychologisierende Richtung. Mit der hier notwendigen Vorsicht sind zwei Ergebnisse mitzuteilen: 1. Die meisten der tatsächlich geschädigten Verfolgten sind keine „Neurotiker", sondern wirkliche Kranke. 2. Auch bei den wahrscheinlich nicht Geschädigten überwiegen nicht psychogene, sondern endogene und konstitutionell bedingte Störungen. *(Selbstbericht)*

Ärztlicher Verein München e. V.

Sitzung am 30. Januar 1958

H. Sack, Krefeld: **Praktische Erfahrungen aus der Poliomyelitis-Epidemie am Niederrhein; Probleme der Schutzimpfung** (ausführlich in ds. Wschr., Nr. 20, S. 797 f., und Nr. 21, S. 851).

Aussprache: A. Weber wirft die Frage auf, ob Fälle ohne Pleozytose im Liquor durch den Nachweis der Komplementbindungsreaktion genügend gesichert sind. Er verlangt für solche Fälle den Virusnachweis. Gegen die Verwendung des Mahoneystammes zur Polio-Schutzimpfung hat Weber keine Bedenken. In der Diskussion, die nach dem Impfunglück in den USA um den Mahoneystamm entbrannte, hatte sich *Salk* seinerzeit nicht beirren lassen und gleich die Ansicht vertreten, daß das Unglück nicht auf den Stamm zurückzuführen sei, sondern auf die mangelnde Inaktivierung des Virus. Das Virus ließ sich damals noch schlecht nachweisen, weil es im Eiweiß präzipitiert war. Daher wurden Filtrierungen eingeführt zur Verminderung der Niederschläge.

K. Kolle betont, daß bei der Differentialdiagnose einer Poliomyelitis auch stets an eine Leptospireninfektion zu denken sei, ebenfalls an eine Mumpsmeningitis. Die Pat. brauchen keine Parotitis gehabt zu haben. Zu *Sacks* interessanter Kasuistik führt Kolle an, daß auch bei anderen Krankheiten oft ein vorhergehendes Trauma nachzuweisen ist, so z. B. bei der M. S.

Auch H. Günther-Kühne beobachtete mehrere Poliofälle ohne Pleozytose, aber mit positiver Komplementbindungsreaktion. Die Diagnose wurde autoptisch bestätigt. Differentialdiagnostisch muß auch eine Appendizitis in Erwägung gezogen werden. Die Appendix scheint bei der Infektion mitzuspielen. Kühne sah unter seinen Kranken mehrmals Nachschübe bis zum 18. Tag, u. a. eine Fazialisparese. Einmal fand sich eine chronische Poliomyelitis, die sich ein Jahr hinzog. — Die Komplementbindungsreaktion war in manchen Fällen erst 3—4mal negativ und wurde dann erst positiv.

G. Bodechtel lehnt den Zusammenhang zwischen Trauma und Poliomyelitis ab. Eine große Statistik hätte diesbezüglich keine Signifikanz ergeben. Die Polio ist eben eine weitverbreitete Krankheit, so daß das Zusammentreffen mit einem Trauma nicht ungewöhnlich ist. — Bei der Blutdrucksteigerung könne es sich um einen Entzügelungshochdruck handeln, infolge Reizung der Vasokonstriktoren durch Schwellungen im Rückenmark. Dies sind die Fälle, die durch Beatmung nicht gebessert werden, wo die Hypoxie keine Rolle spielt.

W. Trummert weist auf die Schwierigkeiten hin, die in organisatorischer Hinsicht in einer Klinik entstehen können, wenn Pat. mit Atemlähmungen zwar über die akute Gefahr hinwegkommen, jedoch gelähmt und an das Beatmungsgerät gefesselt bleiben (in der Pariser Klinik von Prof. *Mollaret* befinden sich Patienten, wo dies schon jahrelang der Fall ist). — Die Krefelder Pat. des Vortr. konnten spätestens nach einem Jahr aus der künstlichen Beatmung „ausgeschleust" werden. Er betont aber, daß diese Umstellung für die Pat. gefahrvoll ist und äußerst vorsichtig zu erfolgen hat.

K. Munk hat mit Unterstützung der Deutschen Vereinigung zur Bekämpfung der Kinderlähmung in großem Rahmen Untersuchungen mit dem Neutralisationstest an Kindern und Jugendlichen durchgeführt. Bei den Einjährigen fand sich in einem gewissen Prozentsatz ein positiver Titer infolge diaplazentarer Übertragung der Antikörper von der Mutter her. Bei den 2—4jährigen wurde die Zahl der positiven Fälle deutlich geringer. In dieser Gruppe gab es die meisten negativen Befunde. Dann begann die Immunitätskurve langsam anzusteigen, entsprechend der nun einsetzenden latenten Immunisierung. Bei den 20jährigen hatten nur noch ca. 20% einen negativen Befund.

Dr. med. *E. Platzer*, München

KLEINE MITTEILUNGEN

Tagesgeschichtliche Notizen

— In einen eintägigen Warnstreik traten Mitte März 1500 Ärzte der Wiener Krankenanstalten, um eine bessere Bezahlung der Nacht- und Sonntagsarbeit durchzudrücken. Sie forderten weiter eine Gefahrenzulage für den Umgang mit radioaktiven Strahlen. Ein Notdienst sicherte die Behandlung der Schwerkranken. — Inzwischen wurde ein gleichartiger Streik auch an den Innsbrucker und Grazer Kliniken durchgeführt, während in Wien jetzt ein unbefristeter Ärztestreik an den Krankenanstalten ausgebrochen ist. Es sollen z. B. nur noch absolut lebensnotwendige Eingriffe ausgeführt werden, und

die Ärzte drohten insbesondere damit, keine Totenscheine mehr auszustellen, so daß keine Beerdigung vorgenommen werden könnte. Im einzelnen verlangen die Streikenden eine Erhöhung der Nachtdienstzulage von 5 auf 10 Mark, der Sonntagszulage von 6.80 auf 10 Mark und der Gefahrenzulage in der Röntgen- und Tuberkuloseabteilung von 13 auf 42 Mark. Das Grundgehalt eines jungen Spitalarztes in Wien beträgt umgerechnet 320 Mark.

— Ein physiologisches (reflektorisches) Schutzsystem im Organismus des Menschen und der Tiere, das die Blutgerinnung verhindert, entdeckte der Biochemiker *Boris Kudrjaschow*, Professor an der Moskauer Universität. Wird die Tätigkeit dieses Systems gestört, so führt dies zur Thromben-Bildung. Prof. Kudrjaschow hatte bereits (im Jahre 1941) ein „Thrombin-Ferment" isoliert, welches die Fähigkeit besitzt, Blut augenblicklich gerinnen zu lassen. (Dieses Präparat hat, nach offiziellen sowjetischen Mitteilungen, während des Krieges einer halben Million Verwundeten das Leben gerettet.) 1947 entdeckte der Gelehrte als erster das Thrombotropin — einen Stoff, der ein Initiator des komplizierten mehrstufigen Prozesses der Blutgerinnung unter natürlichen Bedingungen ist.

— Daß paralytische Poliomyelitis nach Schutzimpfungen gegen Diphtherie, Keuchhusten oder Tetanus häufiger auftritt, geht auch aus einer Untersuchung des medizinischen Forschungsrates in Großbritannien hervor. Unter den paralytischen Poliomyelitisfällen der Jahre 1951 bis 1953 fand sich eine Gesamtbefallshäufigkeit für alle Kinder im Untersuchungsgebiet von ungefähr 1,3 , bei den geimpften Kindern dagegen von 4 auf 100 000.

— Nach einer Zusammenstellung der WGO. wurden für 1957 folgende Ärzte- und Bevölkerungszahlen ermittelt:

Land	Einwohner	Ärzte	Einwohner pro Arzt
Israel			434
Österreich	6 969 000	11 092	628
Tschechoslowakei	12 952 000	17 571	737
Bundesrepublik Deutschland	51 707 000	69 411	745
UdSSR	214 500 000	273 600	784
Italien	47 679 000	57 610	828
Ungarn	9 691 000	11 400	850
Griechenland	7 901 000	8 626	916
Dänemark	4 439 000	4 769	931
Norwegen	3 392 000	3 616	938
Belgien/Luxemburg	9 125 000	9 555	955
Niederlande	10 615 000	10 993	966
Schweiz	4 937 000	5 061	976
Spanien	28 756 000	29 138	987
Irland	2 933 000	2 921	1 004
Frankreich	43 022 000	39 356	1 093
Großbritannien	51 243 000	44 585	1 149
Schweden	7 214 000	5 433	1 328
Portugal	8 693 000	6 275	1 385
Rumänien	17 150 000	12 500	1 372
Bulgarien	7 500 000	4 800	1 562
Polen	26 500 000	16 056	1 650
DDR	18 318 000	11 000	1 665
Finnland	4 190 000	2 296	1 825
Jugoslawien	17 267 000	6 548	2 637
Albanien	1 260 000	100	12 600
Nepal und Bhutan			174 640

DMI

— In der Schweiz reduzierten, wie eine Umfrage ergab, 15% der Ärzte ihren Tabakkonsum. Als Gründe hierfür wurden in fast 40% Herz- und Kreislaufbeschwerden, in etwa 12% Magen-Darmstörungen, in 20% Nervenbeschwerden, in 23% Störungen der Atemfunktion und in 2,5% reine „Vernunftsgründe" angegeben. DMI

— Über Rauchversuche mit Filterzigaretten berichtete Dr. phil. Conrad Herbig in der Zeitschrift „Die Volksgesundheit". Die Versuche ergaben, daß der Filter den beabsichtigten Zweck nicht erfüllt und nahezu überflüssig ist.

— Die Zahl der weiblichen Beschäftigten in der Bundesrepublik erhöhte sich von 1950 bis 1957 nach Mitteilung der Bundesanstalt für Arbeitsvermittlung in Nürnberg um 2 117 000 oder 50,8% (die der männlichen Beschäftigten vergleichsweise um 27,6%). Der Anteil der Frauen an den Beschäftigten erhöhte sich von 30,1% im Jahresdurchschnitt 1950 auf 33,8% im Jahre 1957.

Geburtstage: 75.: Der em. o. Prof. f. Frauenheilkunde und Geburtshilfe und früh. Direktor der I. Univ.-Frauenklinik München, Dr. med. Heinrich Eymer, am 11. Juni 1958. — **70.:** Prof. Dr. phil. et Dr. med. Werner Schulemann, em. o. Prof. f. Pharmakologie an der Universität Bonn und Direktor des Pharmakolog. Inst., am 4. Mai 1958.

Prof. Dr. med. W. Bargmann, Ordinarius für Anatomie an der Univ. Kiel, und Prof. Dr. med. P. Martini, Ordinarius für Innere Medizin an der Univ. Bonn, wurden von Bundespräsidenten Heuss auf drei Jahre in den Wissenschaftsrat berufen.

— Prof. Dr. med. L Böhler wurde von der griechischen Gesellschaft für Chirurgie zum Ehrenmitglied ernannt. Er erhielt außerdem Einladungen zur Besichtigung von Unfallkrankenhäusern von der griechischen Königin nach Athen und von der italienischen Unfallversicherung nach Rom und Sizilien.

— Am 100. Geburtstage Max Plancks wählte die Deutsche Akademie der Naturforscher LEOPOLDINA die Physiker und Nobelpreisträger Prof. Dr. Max Born (Bad Pyrmont) und Prof. Dr. James Franck (Chikago) zu Ehrenmitgliedern.

— Priv.-Dozent Dr. C. Cüppers, Oberarzt an der Univ.-Augenklinik Gießen, erhielt den belgischen Staatspreis „Leonard Simonon" für seine Arbeiten auf dem Gebiet der Behandlung der Amblyopie.

— Prof. Dr. med. Georg Maurer, Chefarzt der Chir. Abt. des Städt. Krankenhauses München rechts der Isar, wurde von Ihrer Majestät, der Königin von England, der Orden eines „Commander of the Civil Division of the Britisch Empire" verliehen.

— Priv.-Doz. Dr. M. E. Müller, Zürich, erhielt für sein Buch „Die hüftnahen Femurosteotomien" den Heine-Preis der Deutschen Orthopädischen Gesellschaft.

— Prof. Dr. med. Friedrich Pauwels, Chefarzt der Orthopädischen Klinik in Aachen, wurde von der Med. Fakultät der Univ. Freiburg zum Ehrendoktor ernannt.

— Prof. Dr. med. Leopold Schoenbauer, o. Prof. für Chirurgie und Direktor der I. Chirurgischen Univ.-Klinik in Wien, erhielt von der Deutschen Bundesrepublik das Bundesverdienstkreuz mit Stern.

Hochschulnachrichten: Düsseldorf: Der Ordinarius für Hygiene und Mikrobiologie an der Medizinischen Akademie, Prof. Dr. Kikuth, wurde anläßlich der 14. Jahrestagung der Amerikanischen Akademie für Allergie in Philadelphia zum korrespondierenden Mitglied ernannt. — Dr. Helmut Gillmann und Dr. Ernst Ludwig Schäfer, beide von der I. Medizinischen Klinik der Medizinischen Akademie, wurden zu apl. Prof. ernannt.

Freiburg i. Br.: Prof. Dr. Hans Sarre, Direktor der Medizinischen Universitäts-Poliklinik, wurde auf dem diesjährigen Kreislaufkongreß in den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung gewählt.

Homburg: Priv.-Doz. Dr. med., Dr. phil. Wilhelm Zimmermann, bisher Direktor des Staatlichen Medizinaluntersuchungsamtes Trier, hat den an ihn ergangenen Ruf auf den o. Lehrstuhl für Hygiene und Mikrobiologie an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes angenommen und wurde zum Direktor des Instituts für Hygiene und Mikrobiologie Homburg ernannt.

— München: Dr. med. Hans Wagner, wiss. Assistent d. I. Univ.-Frauenklinik, wurde zum Priv.-Doz. für Geburtshilfe und Gynäkologie ernannt. — Dr.-Ing. Horst Jatzkewitz, Leiter der Biochem. Abtlg. d. Dtsch. Forschungsanstalt für Psychiatrie (Max-Planck-Institut), wurde zum Priv.-Doz. für Physiologische Chemie ernannt. — Der Priv.-Doz. für „Medizinische Mikrobiologie" in der Med. Fakultät d. Univ. Bonn, Dr. med. Götz Linzenmeier (jetzt wiss. Assistent am Hygiene-Institut in München), wurde für das gleiche Fachgebiet an die Med. Fak. d. Univ. München umhabilitiert.

Münster: Der 1. Direktor der Landesversicherungs-Anstalt Westfalen, Otto Schultze-Rhonhof, wurde zum Dr. med. h. c. ernannt. — Dem Direktor der Univ.-Frauenklinik und Direktor der Klinischen Anstalten, Prof. Dr. med .Hermann Goecke, wurde das Ehrenzeichen des Deutschen Roten Kreuzes verliehen.

Beilage, Lehrer der Heilkunde: Dieser Nummer liegt bei Blatt Münster i. Westf., Text von K. E. Rothschuh.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20,** für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80,** jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 6 67 67. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 59 39 27. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck: Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.

/1958

sich
7.

urts-
med.
med.
Uni-
1958.

1 der
nere
uss

esell-
rdem
der
nfall-

Aka-
oreis-
ames

gen-
non"
pie.
. des
Ihrer
ander

Buch
chen

pädi-
Frei-

urgie
von
Stern.
Hy-
. Dr.
kani-
nden
dwig
chen

Medi-
Kreis-
Kreis-

ner-
ungs-
hl für
Uni-
r des

d. I.
Gynä-
Bio-
anck-
nt. —
kultät
istent
gebiet

nstalt
med.
ektor
wurde

Blatt

Mann-
Frank-
GmbH.,

gspreis
letzten
w. nur
ortlich
26/28,
nchner